

Universität Zürich  
Zentrum für Zahnmedizin  
Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie  
Direktor: Prof. Dr. med. dent. Thomas Attin

---

Arbeit unter Leitung von PD Dr. med. dent. Philipp Sahrman

Reinigungseffizienz von Instrumenten  
zum Implantat-Debridement.  
Eine *In-vitro*-Simulation des nicht-chirurgischen Vorgehens

**INAUGURAL-DISSERTATION**  
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnmedizin  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität Zürich

Vorgelegt von  
Andrea Merlini

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. dent. Thomas Attin

Zürich 2016



## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>5</b>
<b>2</b>	<b>Abkürzungen</b>	<b>6</b>
<b>3</b>	<b>Einleitung</b>	<b>7</b>
<b>4</b>	<b>Peri-implantäre Erkrankungen</b>	<b>10</b>
4.1	Definitionen	10
4.2	Anatomie der peri-implantären Strukturen	10
4.3	Ätiologie	11
4.3.1	Ätiologischer Hauptfaktor	11
4.3.2	Risikofaktoren	12
4.4	Pathogenese	17
4.5	Prävalenz	18
4.6	Prophylaxe	18
4.7	Reinigungsmöglichkeiten	20
4.7.1	Nicht-chirurgisches Vorgehen	21
4.7.2	Chirurgisches Vorgehen	23
4.7.3	Veränderungen der Implantatoberfläche	26
<b>5</b>	<b>Versuchsplanung</b>	<b>27</b>
<b>6</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>29</b>
6.1	Defekt-Modell	29
6.1.1	Implantate	29
6.1.2	Einfärbung und Plaquesimulation	29
6.1.3	Defektmodelle	29
6.2	Instrumentation der Implantatoberflächen	31
6.2.1	Material	31
6.2.2	Oberflächenbearbeitung	32
6.3	Auswertung	33
6.3.1	Fotografische Aufnahmen	33
6.3.2	Auswertung der Aufnahmen	34
6.3.3	Elektronenmikroskopische Aufnahmen	35
6.4	Statistische Auswertung	35
6.5	Ethik	35

<b>7</b>	<b>Resultate .....</b>	<b>36</b>
7.1	Makroskopische Beurteilung .....	36
7.2	Planimetrische Untersuchung.....	36
7.3	Mikroskopische Beurteilung .....	42
<b>8</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>44</b>
8.1	Zusammenfassung und Ziel der Studie .....	44
8.2	Diskussion der Materialien und Methoden .....	44
8.2.1	Indikatorfärbung.....	44
8.2.2	Weichgewebemodell.....	45
8.2.3	Defektmodelle.....	46
8.2.4	Instrumente .....	46
8.2.5	Bearbeitung der Implantatoberflächen .....	47
8.3	Diskussion der Resultate .....	47
8.3.1	Vergleich mit der bestehender Literatur .....	47
8.3.2	Rolle des Behandlers .....	49
8.3.3	Oberflächenveränderungen.....	49
<b>9</b>	<b>Schlussfolgerung.....</b>	<b>51</b>
<b>10</b>	<b>Literatur.....</b>	<b>52</b>
<b>11</b>	<b>Bestätigung der Eigenleistung .....</b>	<b>63</b>
<b>12</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>65</b>
<b>13</b>	<b>Curriculum Vitae.....</b>	<b>66</b>



## 1 Zusammenfassung

**Einleitung, Fragestellung:** Dentale Implantate weisen trotz möglicher technischer und biologische Komplikationen hohe Überlebensraten auf<sup>1</sup>. Die häufigste biologische Komplikation ist die Peri-Implantitis<sup>2</sup> mit einer Inzidenz von 10% der Implantate (20% der Patienten) nach 5 - 10 Jahren Tragezeit<sup>3</sup>. Die mechanische Entfernung des auf der Implantatoberfläche bestehenden Biofilms gilt momentan als Goldstandard<sup>4</sup>. Ziel dieser Studie ist es, die Effektivität der Implantatbearbeitung während eines simulierten nicht-chirurgischen Vorgehens *in vitro* hinsichtlich der Vollständigkeit der Oberflächenreinigung zu untersuchen und den Einfluss der Erfahrung der Behandler auf die Instrumentenreinigung zu untersuchen. Ausserdem soll die Titanoberflächen nach der Instrumentierung hinsichtlich der Oberflächenmodifizierung untersucht werden.

**Material und Methoden:** Mithilfe von zuvor eingefärbten Implantaten, Defektmodellen mit unterschiedlich weiten Defekten (30°, 60°, 90°) und simulierter Mukosa-Maske wurde die Effektivität der sub-mukosalen Reinigung untersucht. Die Implantate wurden entweder mit einer Gracey-Kürette, einem Ultraschallscaler oder mit einem mit Glycinpulver betriebenen Pulverstrahlgerät gereinigt. Alle Instrumentationen wurden jeweils von einer erfahrenen Spezialistin und von einem frisch approbierten Zahnarzt durchgeführt. Die zurückgelassene, nicht-gereinigte Gesamtfläche wurde nach der Bearbeitung planimetrisch berechnet. Die instrumentierte Implantatoberfläche wurde später im Raster-Elektronenmikroskop (REM) auf Veränderungen der Oberfläche untersucht.

**Resultate:** Das Pulverstrahlgerät hinterliess die geringste ungereinigte Oberfläche, gefolgt vom Ultraschallscaler und der Handkürette ( $33.9 \pm 12.6\%$  bzw.  $67.0 \pm 8.7\%$  bzw.  $74.7 \pm 4.9\%$ ,  $P < 0.001$ ). Einzig die Handkürette zeigte beim erfahrenen Behandler signifikant bessere Resultate als beim nicht-erfahrenen Zahnarzt ( $72.3 \pm 5.1\%$  bzw.  $77.1 \pm 3.5\%$ ,  $P < 0.001$ ). Die REM-Aufnahmen der mit Handkürette und Ultraschallscaler bearbeiteten Implantatoberflächen zeigten eine starke Veränderung der Oberflächentextur. Im Gegensatz dazu zeigte eine Instrumentierung durch das mit dem Glycinpulver betriebenen Pulverstrahlgerät keine Oberflächenveränderungen.

**Schlussfolgerung:** Pulverstrahlgeräte mit Glycinpulver scheinen bei der nicht-chirurgischen Peri-Implantitis-Therapie Implantatoberflächen effizienter und ohne nachweisbare Veränderung der Oberflächenmorphologie zu reinigen. Eine komplette Reinigung scheint mit keinem der untersuchten Instrumente möglich zu sein.

## 2 Abkürzungen

AB: Antibiotika

BoP: Blutung auf Sondieren

CHX: Chlorhexidin-Diglukonat

DM: Diabetes mellitus

FISH: Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung

IQR: Interquartilbereich

REM: Rasterelektronenmikroskop

SD: Standardabweichung

SLA: Sandgestrahlt und säuregeätzt (sand-blasted, acid-etched)

ST: Sondierungstiefe

PCR: Polymerase-Kettenreaktion

### 3 Einleitung

Dentale Implantate werden heutzutage immer häufiger als Therapieoption bei teil- und unbezahnten Patienten eingesetzt. Im Allgemeinen zeichnen sie sich durch hervorragende Überlebensraten aus<sup>1,5</sup>. Trotz der hohen Überlebensraten treten nach einigen Jahren unterschiedliche technische und biologische Komplikationen auf, die nicht zwingend und unmittelbar zum Implantat-Verlust führen, aber einen klinischen Misserfolg darstellen. Dabei ist die Peri-Implantitis die häufigste biologische Komplikation<sup>2</sup>.

Die Peri-implantäre Mukositis ist als reversible, entzündliche Veränderung der peri-implantären Mukosa ohne Knochenverlust definiert<sup>6</sup>.

Eine Peri-Implantitis entwickelt sich infolge einer vorliegenden peri-implantären Mukositis<sup>7</sup> und ist als eine entzündliche, bakteriell induzierte Erkrankung definiert, die sich um osseointegrierte Implantate in Funktion entwickelt und bei der sowohl peri-implantäre Hart- als auch Weichgewebe betroffen sind. Radiologisch manifestiert sie sich durch einem progredienten peri-implantären Knochenabbau<sup>6,8</sup>.

Atieh et al. (2013)<sup>9</sup> zeigten in einer repräsentativen Querschnitts-Studie, dass die Häufigkeit der peri-implantären Mukositis bei Implantat-Patienten bei 63.4% (30.7% der Implantate) liegt. Eine Peri-Implantitis trat in diesem Kollektiv bei 18.8% der Patienten (9.6% der Implantate) auf.

In Hinblick auf diese epidemiologischen Zahlen und unter Berücksichtigung einer Zahl von ca. 90.000 in der Schweiz pro Jahr gesetzten Implantaten<sup>10</sup> sind diese biologischen Komplikationen eine häufige und für die zahnärztliche Praxis relevante Problematik.

Biofilme mit einem hohen Anteil Gram-negativer Aerobier auf der Implantatoberfläche gelten, ebenso wie bei der Parodontitis, als der primäre ätiologische Faktor für Peri-Implantitis<sup>11</sup>. Aus diesem Grund steht bei der Therapie einer Peri-Implantitis die Reduktion der supra- und sub-gingivalen bakteriellen Beläge im Vordergrund<sup>12,13</sup>. Da die Bakterien in Biofilmen organisiert sind und somit eine sehr hohe Resistenz gegen topisch applizierte Antiseptika oder systemisch verabreichte Antibiotika (AB) aufweisen<sup>14</sup>, gilt die mechanische Biofilmentfernung als therapeutischer Goldstandard<sup>15</sup>.

Für die Reinigung der Implantatoberflächen stehen verschiedene Instrumente zur Verfügung. Die Gebräuchlichsten sind bei der Therapie der peri-implantären Mukositis und

Peri-Implantitis einerseits Handinstrumente wie Küretten, und andererseits Ultraschallscaler sowie Pulverstrahlgeräte als maschinelle Verfahren<sup>16</sup>.

Die wissenschaftliche Literatur zeigt, dass die nicht-chirurgische Reinigung der Implantatoberflächen bei der Therapie von peri-implantäre Mukositis kurzzeitig erfolgreich sein kann<sup>17-19</sup>. Im Gegensatz dazu scheint der therapeutische Erfolg für ein nicht-chirurgisches Vorgehen für die Therapie von Peri-Implantitis nicht vorhersagbar zu sein. In diesem Fall stellt das chirurgische Verfahren, bei dem die peri-implantäre Mukosa chirurgisch abgeklappt wird, den Goldstandard dar<sup>4,18</sup>.

Das Resorptionsmuster des Knochens infolge der Peri-Implantitis ist variabel und kann verschiedene Formen aufweisen. Die Häufigste stellt die intra-ossäre, zirkuläre trichterförmige Knochenresorption um das Implantat herum dar, bei dem die vestibuläre und orale Kompakta häufig erhalten bleiben<sup>20</sup>. Wegen der variablen Anatomie der knöchernen peri-implantären Defekte und der komplizierten Implantatmorphologie mit Schraubenwindungen und zum Teil breiten Schulterbereichen sind die zu reinigenden Areale schwierig erreichbar<sup>21</sup>. Eine effiziente Instrumentation stellt - ähnlich wie bei der Reinigung von Zahnwurzeln bei der Parodontitis - eine grosse Herausforderung an die manuelle Geschicklichkeit des Behandlers dar<sup>22,23</sup>.

Neben der wünschenswerten perfekten Reinigung besteht ein weiteres therapeutisches Ziel darin, dass bei der Instrumentierung die Implantatoberfläche möglichst wenig modifiziert wird, um die Biokompatibilität und damit die Möglichkeit einer möglichen Osseointegration nicht zu behindern. Nicht mit allen Instrumenten wird dieses Ziel erreicht, und so verändern beispielsweise Arbeitsenden aus Stahl die Titanoberfläche der Implantate stark. Karbon- oder Plastikspitzen verändern die Titanstruktur kaum, abrädieren aber an den rauen Oberflächen und hinterlassen Materialkontaminationen<sup>24,25</sup>, die sekundär von Bakterien besiedelt werden können<sup>26</sup>.

In einer Studie von Sahrman et al. (2015)<sup>27</sup> wurden drei verschiedene Instrumentierungsarten während eines simulierten chirurgischen Vorgehens *in vitro* hinsichtlich der Reinigungseffizienz sowie der Erhaltung der Oberflächenstruktur untersucht.

Solche Untersuchungen fehlen für den nicht-chirurgischen Ansatz, bei dem, neben dem variablen Knochenresorptionsmuster und der komplizierten Implantatmorphologie, die störende Mukosa das Reinigungsverfahren noch verkompliziert.

Ziel dieser Studie ist es daher, die Effizienz der Implantatreinigung durch drei verschiedene Instrumente während eines simulierten nicht-chirurgischen Vorgehens *in vitro* an Modellen mit unterschiedlich weiten Defekten (30°, 60°, 90°) sowie hinsichtlich der Oberflächenveränderung im REM zu untersuchen.

Ein weiteres Ziel ist es, den Einfluss des Trainings-Status der Behandler auf die Effizienz der Implantatreinigung zu untersuchen.

## 4 Peri-implantäre Erkrankungen

Pathologien, die sich in der unmittelbaren Nähe von osseointegrierten Implantaten entwickeln, werden als peri-implantäre Erkrankungen bezeichnet. Dieser Oberbegriff kann prinzipiell sowohl die umgebenden Hart- als auch Weichgewebe betreffen<sup>8,28</sup>.

### 4.1 Definitionen

Im ersten *European Workshop on Periodontology* wurden die peri-implantäre Krankheiten wie folgt definiert<sup>6</sup>:

**Peri-implantäre Mukositis** ist eine reversible entzündliche Veränderung der peri-implantären Mukosa ohne Knochenverlust.

**Peri-Implantitis** ist ein entzündlicher Prozess der peri-implantären Mukosa um ein osseointegriertes Implantat in Funktion, welches mit einem progredientem Verlust des umgebenden Knochens einhergeht.

Im Laufe der Zeit wurden mehrere präzise Definitionen vorgeschlagen, bei denen klinische Kriterien wie Sondierungstiefe (ST), Blutung auf Sondieren (BoP) und radiographischer Knochenverlust als diagnostische Kriterien beschrieben werden<sup>16</sup>.

Heitz-Mayfield et al. (2011)<sup>19</sup> definierten peri-implantäre Mukositis als eine weichgewebige Entzündung um ein Implantat mit BoP-positiven Stellen ohne Knochenverlust.

Renvert et al. (2011)<sup>29</sup> definierten Peri-Implantitis als eine peri-implantäre Situation mit peri-implantäre Taschen von mindestens 5 mm, die auf Sondierung bluten und einen Knochenverlust von mehr als 3 mm aufweisen.

### 4.2 Anatomie der peri-implantären Strukturen

Zu den Strukturen, die sich unmittelbar in der Nähe von Implantaten befinden, zählen die peri-implantäre Mukosa und der darunterliegende Knochen, der einen direkten histologischen Kontakt mit dem Implantatkörper eingeht.

Die peri-implantäre Mukosa ähnelt unter vielen Aspekten in Struktur und Funktion der Gingiva<sup>30-32</sup>. Folgende Gewebstypen weist die peri-implantäre Mukosa auf:

Ein **orales Mukosaepithel** (mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel), das dicht gegen Bakterien und Bakterienprodukte und resistent gegen mechanischen Stress ist<sup>31</sup>.

Ein para-keratinisiertes **Sulkusepithel**, das sich als Verbindungsepithel zwischen dem oralen Mukosaepithel und dem Saumepithel befindet<sup>30,31</sup>.

Ein nicht-keratinisiertes dünnes **Saumepithel**, das über seine Basallamina und Hemidesmosomen mit der Implantatoberfläche in direkter Verbindung steht<sup>30,33</sup>.

Dazu kommt ein narbenähnliches, kollagenreiches und blutgefässarmes **Bindegewebe**<sup>34,35</sup>. Dieses besteht aus Bündeln von Kollagenfasern, die eine definierte Architektur aufweisen. So sind nah am Implantat vertikale Fasern und peripher zirkuläre Fasern zu finden. Radiale Fasern, die wie beim Parodont, an der Titanoberfläche ansetzen, kommen nicht vor<sup>36</sup>.

Die Hauptaufgabe dieser physiologischerweise 3-4 mm dicken biologischen Barriere ist, durch einen Abschluss gegenüber dem oralen Milieu eine bakterielle Kolonisierung in die sub-mukosalen Bereiche zu verhindern und somit den darunterliegenden Knochen zu schützen<sup>30,32,33</sup>.

Unterhalb des mukosalen Abschlusses steht das osseointegrierte Implantat in direktem Kontakt mit dem Knochen<sup>37</sup>.

Neben makroskopisch erkennbaren Windungen weist die Implantatoberfläche eine mikroskopische raue Oberfläche auf. Sie dient zur Vergrößerung der relativen Oberflächen und damit einem möglichst grossen Implantat-Knochen-Interface, die der besseren Stressverteilung und der Beschleunigung der Knochenheilung hinsichtlich einer verbesserten Knochenapposition dient<sup>38</sup>.

## 4.3 Ätiologie

### 4.3.1 Ätiologischer Hauptfaktor

Der Eintritt von Bakterien in den sub-mukosalen Raum und die dortige Bildung eines Biofilms auf der Implantatoberfläche führen zu einer Infektion des sub-mukosalen Raumes

und gilt als primärer ätiologischer Faktor für die Entstehung entzündlicher peri-implantärer Krankheiten<sup>39,40</sup>.

Biofilme sind organisierte bakterielle Strukturen, die Oberflächen auflagern<sup>41</sup>. Eine erste bakterielle Kolonisation der Implantatoberfläche nach der Implantation erfolgt innerhalb von 30 min<sup>42</sup> und besteht zunächst vorwiegend aus Gram-positiven fakultativ anaerobe Kokken<sup>43</sup>. Diese Frühbesiedler sind, zusammen mit fakultativ anaerobe Stäbchen, Bestandteil der Mikroflora, die ein gesundes Implantat charakterisiert<sup>44</sup>. Dagegen kommt bei entzündlich verändertem peri-implantärem Gewebe in der Regel eine höhere Anzahl an parodontalen Pathogenen wie *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* und *Treponema denticola* vor<sup>45</sup>. Gram-negative anaerobe Stäbchen, bewegliche Stäbchen und Spirochäten werden mit einer manifesten Peri-Implantitis assoziiert<sup>46</sup>.

Verschiedene Studien zeigen, dass die Ätiologie und die Pathogenese einer peri-implantären Mukositis oder einer Peri-Implantitis grundsätzlich jeweils mit jener der Gingivitis bzw. der Parodontitis vergleichbar sind<sup>7,11,47,48</sup> und dass die peri-implantäre Mukositis ätiologisch eine Vorstufe der Peri-Implantitis darstellt<sup>7</sup>.

#### 4.3.2 Risikofaktoren

In der Literatur werden unterschiedliche Faktoren genannt, die einen Einfluss auf die Entwicklung der Peri-Implantitis haben.

Gemäss einer Übersichtsarbeit von Heitz-Mayfield (2008)<sup>28</sup> haben folgende Risikofaktoren einen Einfluss auf die Progression der Entzündung (Tabelle 1):

**Tabelle 1:** Risikofaktoren für Peri-Implantitis

Starke Evidenz	Limitierte Evidenz	Kontroverse und limitierte Evidenz
Mangelnde orale Hygiene	Schlecht eingestellter Diabetes mellitus	Genetische Vorbelastung
Parodontitis-Vorgeschichte	Alkoholabusus	Implantatoberfläche
Zigarettenrauchen		



### *Mangelnde orale Hygiene*

Die Biofilmbildung auf der Implantatoberfläche gilt als primärer ätiologischer Faktor für die Entstehung peri-implantärer Entzündungen. Aus diesem Grund sind, um dem Implantat eine gesunde Langlebigkeit zu gewährleisten, eine gute Mundhygiene, regelmässige zahnärztliche Kontrollen und professionelle Reinigungen unerlässlich<sup>49</sup>.

Lindquist et al. (1996)<sup>50</sup> wiesen in einer prospektiven Studie über 10-15 Jahre eine positive Assoziation zwischen insuffizienter Mundhygiene und peri-implantärem Knochenverlust nach. Die Patienten wurden in zwei extreme Gruppen unterteilt (Gruppe 1: sehr gute orale Hygiene, definiert durch keine nachweisbare Plaque um Implantate über 10 - 15 Jahren und Gruppe 2: schlechte Mundhygiene, definiert durch häufigen Nachweis von Plaque um Implantate über 10-15 Jahren). Gruppe 1 wies einen medianen Knochenverlust von 0.65 mm, SD  $\pm$  0.3 mm und Gruppe 2 von 1.25 mm SD  $\pm$  0.62 mm auf.

Auch Ferreira und Mitarbeiter (2006)<sup>51</sup> konnten in einer Studie an 212 teilbezahnten Patienten (578 Implantate) zeigen, dass Peri-Implantitis stark mit einer schlechten Mundhygiene (Median Plaque-score von  $\geq 2$ ) assoziiert ist (OR 14.3, P = 0.0019).

Roos-Jansåker et al. (2006)<sup>52</sup> stellten in einer prospektiven Studie mit 218 Patienten (999 Implantaten) fest, dass peri-implantäre Entzündungen bei Patienten ausserhalb eines strukturierten Recall-Systems nach 9 - 14 Jahren häufig auftreten. Nach dieser Beobachtungszeit war peri-implantäre Mukositis bei 48% der Implantate und Peri-Implantitis bei 6.6% der Implantate nachweisbar.

Diese Assoziation birgt einen wichtigen Aspekt für die prothetische Versorgung: Die Implantatrekonstruktion sollte so hergestellt werden, dass diese dem Patienten eine optimale Mundhygiene ermöglicht. In einer klinischen Studie mit 23 Patienten und 109 Implantaten, die die Pflegbarkeit der Implantat-Suprastruktur untersuchte, wurde nachgewiesen, dass bei 48% der Implantate mit Peri-Implantitis eine adäquate Mundhygiene gar nicht durchführbar war<sup>53</sup>.

### *Vorgeschichte einer Parodontitis*

Aus zwei Gründen scheint die Vorgeschichte einer durchlittenen Parodontitis für die Dynamik der Peri-Implantitis wichtig zu sein: zum einen sind für die Entstehung einer Parodontitis Bakterien verantwortlich, die sich zum grossen Teil mit den nachgewiesenen Keimen bei der Peri-Implantitis decken<sup>54</sup>. Zum anderen sind parodontalpathogene Bakterien (u.a. Spirochäten und bewegliche Stäbchen) in der Lage, von einer parodontalen Tasche zu einer vormals gesunden peri-implantären Stelle zu wandern und diese zu infizieren<sup>55-57</sup>. Ausserdem zeigen Parodontitispatienten generell eine erhöhte Empfänglichkeit für entzündungsbedingten knöchernen Abbau auf<sup>58,59</sup>.

Insofern stellen Patienten mit einer Vorgeschichte von Parodontitis eine Risikogruppe dar.

Vorbestehende parodontale Taschen sind eventuell nicht die einzigen Stellen, die als Bakterienreservoir dienen könnten. Quirynen und Mitarbeiter (2005)<sup>60</sup> zeigten in einer klinischen Studie mit 16 Patienten, dass im Anschluss an die geschlossene Einheilung bereits eine Woche nach Abutment-connection eine komplexe sub-mukosale Flora auf der Implantatoberfläche nachweisbar ist, auch wenn Patienten vor Implantation eine gründliche supra- und sub-gingivale Reinigung erhalten hatten.

In einer Studie von Quirynen und Van Assche (2011)<sup>61</sup>, wurden bei zehn Patienten sub-gingivale mikrobiologische Proben entnommen, bevor alle Zähne gezogen wurden. Sechs Monate nach Zahnextraktion wurden die Patienten mit Implantaten versorgt und drei bis sechs Monate später wurden Abutments eingesetzt. Nach einer Woche, drei und zwölf Monaten wurden erneut sub-mukosale Proben entnommen. Schon eine Woche nach Abutment-connection konnte zwar ein starker Abfall der Bakterienmenge im sub-mukosalen Raum gegenüber der Baseline-Taxa nachgewiesen werden, aber für viele Stämme keine Elimination (u.a. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* und *Tannerella forsythia*). Das lässt vermuten, dass parodontale Bakterien nicht nur in vorbestehenden Taschen, sondern auch in der supra-gingivalen Umgebung (z.B. Speichel, Zungenrücken) ein Habitat finden und von dort aus den neuentstandenen sub-mukosalen Bereich infizieren können.

Karoussis et al.(2003)<sup>62</sup> zeigten in einer prospektiven longitudinalen Kohortenstudie über zehn Jahre, dass Implantate in Patienten mit einer Vorgeschichte mit chronischer Parodontitis (CP) tendenziell eine geringere Überlebensrate aufwiesen als bei parodontal gesunden Patienten (90.5% vs. 96.5%), wobei mit 28.6% vs. 5.8% für Patienten mit bzw. ohne

CP-Vorgeschichte ein statistisch signifikanter Unterschied für die Inzidenz von Peri-Implantitis gefunden wurde.

Um zu untersuchen, ob das auch für diejenigen Patienten gilt, die wegen einer generalisierten aggressiven Parodontitis (gAP) behandelt wurden, führten Swierkot et al. (2012)<sup>63</sup> ebenfalls eine prospektive Studie durch. Die Resultate ergaben, dass Patienten mit gAP ein verdreifachtes Risiko für peri-implantäre Mukositis und ein 14fach höheres Risiko für Peri-Implantitis im Vergleich zu parodontal gesunden Patienten aufweisen.

Diese Resultate weisen darauf hin, dass Patienten mit einer Parodontitis-Vorgeschichte verstärkt für peri-implantäre Mukositis und Peri-Implantitis anfällig sind. Das unterstreicht die Wichtigkeit der prä-operativen parodontalen Sanierung.

### *Rauchen*

Ein weiterer wichtiger Risikofaktor peri-implantärer Entzündungen ist das Rauchen. Unter anderem durch die hemmende Wirkung auf die Chemotaxis und die Phagozytoseaktivität sowie durch die Verminderung der peripheren Blutperfusion und der herabgesetzten klinischen Entzündungs-Symptomatik, die der Diagnose als Leitsymptom verloren geht, stellt der Tabakabusus einen wichtigen Risikofaktor für Wundheilungsstörungen dar<sup>64,65</sup> und ist stark mit peri-implantärem Knochenverlust assoziiert<sup>9,66</sup>.

In der bereits zitierten prospektiven Studie von Roos-Jansåker et al. (2006)<sup>67</sup> wurden 218 Patienten (999 Implantate) nach 9 bis 14 Jahre untersucht. Es wurde gezeigt, dass für Raucher eine höhere Assoziation mit peri-implantärer Mukositis (OR = 2.9), Peri-Implantitis (OR = 17) und marginalem Knochenverlust (OR = 7.7) besteht als für Nicht-Raucher (Referenz OR = 1).

In einer anderen prospektiven Studie<sup>68</sup> wurde der Einfluss des Rauchens an mehr als 2900 Implantaten bzw. mehr als 800 Patienten über drei Jahren untersucht. Die Ergebnisse zeigen einen 1.5fach höheren Implantatmisserfolg bei Rauchern als bei Nicht-Rauchern.

Die Entwicklung des Knochenniveaus wurde von Clementini et al. (2014)<sup>69</sup> in einer jüngeren systemischen Übersichtsarbeit mit 13 Studien untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass das Rauchen den jährlichen Knochenverlust um Implantate um 0.164 mm pro Jahr erhöht.

### *Diabetes mellitus*

Diabetes mellitus (DM) ist eine häufige systemische Erkrankung. Das Leitsymptom ist ein erhöhter Blutzuckerspiegel. Wenn dieser über längere Zeit nicht richtig eingestellt ist, sind Durchblutungs-, Wundheilungs- und Knochenbildungsstörungen die Folgen. Zusätzlich ist die Infektionsanfälligkeit erhöht und kann somit auch ein Risiko für Implantatverlust darstellen<sup>70</sup>.

Der Zusammenhang zwischen DM und Parodontalerkrankungen wurde in zahlreichen Studien untersucht<sup>71</sup>, wohingegen die Auswirkungen von DM auf die peri-implantäre Gesundheit selten untersucht wurden. Venza et al. (2010)<sup>72</sup> konnten in einem Review zeigen, dass die pro-inflammatorische Zytokin-Expression (u.a. TNF- $\alpha$ , IL-6 und IL-8) in peri-implantären Läsionen bei Patienten mit DM erhöht ist.

Ferreira et al. (2006)<sup>51</sup> konnten in einer Studie an 212 teilbezahnten Patienten (578 Implantate) zeigen, dass ein schlecht eingestellter DM das Risiko für die Entstehung einer Peri-Implantitis erhöht (OR = 1.9).

### *Alkohol*

Die Auswirkungen von Alkoholkonsum auf Peri-Implantitis sind kaum untersucht. Eine dreijährige prospektive klinische Studie an 185 Patienten mit 514 Implantaten zeigte, dass ein täglicher Alkoholkonsum von mehr als 10 g mit einer erhöhten Plaqueansammlung ( $P = 0.0001$ ) und einem erhöhten peri-implantären Knochenverlust ( $P = 0.0008$ ) assoziiert ist<sup>73</sup>.

### *Zementüberschüsse*

Ein weiterer in der Literatur diskutierter Risikofaktor für die Progredienz einer Peri-Implantitis sind Zementreste, die nach der Befestigung einer prothetischen Krone auf der Implantatoberfläche verbleiben können. Diese scheinen günstige Voraussetzungen für die Retention und Proliferation von Bakterien zu bieten, und können somit das Entzündungsgeschehen massgeblich beeinflussen.

In einer prospektiven klinischen Studie an Implantaten mit zementierten prothetischen Rekonstruktionen konnte Wilson (2009)<sup>74</sup> zeigen, dass bei 81% der Implantate mit

Entzündungszeichen Zementüberschüsse nachweisbar waren. Deren Entfernung führte in 74% der Fälle zu einer Elimination der Symptomatik.

Korsch et al. (2015)<sup>75</sup> zeigten in einer prospektiven Studie an 71 Patienten (126 Implantaten) mit zementierten Suprastrukturen, dass Zementreste an 59.5% der Implantate nachweisbar waren. Dieser Befund war mit Bluten auf Sondieren, Suppuration und peri-implantärem Attachmentverlust assoziiert. Die 58.8% der Implantate, die keine Zementüberschüsse hatten, zeigten keinen Attachmentverlust. Dagegen zeigten nur 37.7% der Implantate die einen Zementüberschuss hatten, keinen Attachmentverlust.

#### 4.4 Pathogenese

Ähnlich wie bei der von Loe et al. (1965)<sup>76</sup> beschriebenen experimentell induzierten Gingivitis führten Pontoriero und Mitarbeiter (1994)<sup>47</sup> eine Studie über experimentell induzierte peri-implantäre Mukositis durch. In dieser Untersuchung wurde beobachtet, dass der Biofilm um die Implantate und um die Zähne sehr ähnlich zusammengesetzt ist.

Infolge der Plaqueansammlung entstand eine Entzündungsreaktion der peri-implantären Mukosa, die durch ein zellreiches entzündliches Infiltrat charakterisiert war. Dieses breitet sich bei Implantaten bis unterhalb des nicht selten ulzerierten Taschenepithels aus<sup>77</sup>. Wenn die entzündliche Reaktion nicht behandelt wird, dehnt sich das anfänglich räumlich begrenzte T-Zell-reiche Infiltrat aus und geht zu einem vorwiegend aus Plasmazellen, Lymphozyten, Makrophagen und hochaktiven Granulozyten bestehendem Infiltrat über<sup>78,79</sup>. Die Knochenresorption wird durch die Rekrutierung und Aktivierung von Osteoklasten mittels pro-inflammatorischer Zytokine wie IL-1 $\alpha$ , TNF- $\alpha$  und IL-6, die von Makrophagen sezerniert werden, vermittelt<sup>80</sup>.

Die Oberflächenrauigkeit der Implantate spielt ebenfalls eine Rolle bei der Plaqueretention. Es wurde gezeigt, dass die Implantatoberfläche per se keinen direkten Einfluss auf die Entwicklung einer peri-implantären Entzündung hat<sup>81</sup>, dass aber durch die Rauigkeit die Biofilmadhärenz und -formation begünstigt wird<sup>82,83</sup>.

In einer Tierstudie von Berglundh et al. (2007)<sup>84</sup> wurde die Progression der Peri-Implantitis um Implantate mit einer polierten Oberfläche oder mit einer SLA-Oberfläche untersucht. Dabei wurden mittels Ligaturen peri-implantäre Defekte geschaffen. Radiographische

Messungen zeigten, dass ähnliche Knochenverluste um beide Implantattypen nach vier Monaten ligatur-induzierte Peri-Implantitis aufwiesen (2.51 mm bzw. 2.27 mm). Nach der Entfernung der Ligaturen zeigten allerdings nur die rauen SLA-Implantate eine Progression des Knochenverlusts auf (1.20 mm bzw. 0.07 mm).

## 4.5 Prävalenz

Zitzmann und Berglundh (2008)<sup>8</sup> geben die Prävalenz von peri-implantärer Mukositis mit 80% der Patienten mit Implantatversorgung (50% der Implantate) an und das von Peri-Implantitis mit 28-56% (bzw. 12-43% der Implantate).

Jüngere Studien zeigen hingegen, dass eine peri-implantäre Mukositis in 63.4% der Patienten (30.7% der Implantate) vorkommt<sup>9</sup> und dass eine Peri-Implantitis bei rund 20% der Patienten (10% der Implantate) vorkommt<sup>3,9</sup>.

In Hinblick auf diese epidemiologischen Zahlen und unter Berücksichtigung einer Anzahl von ungefähr 90'000 allein in der Schweiz inserierten Implantaten pro Jahr<sup>10</sup> ist die Peri-Implantitis eine häufige Erkrankung.

## 4.6 Prophylaxe

Heute wird ein chronologischer Zusammenhang zwischen gesunder Mukosa, peri-implantärer Mukositis und Peri-Implantitis angenommen. Somit stellt die peri-implantäre Mukositis eine Vorstufe der Peri-Implantitis dar. Aus diesem Grund ist die Prävention der peri-implantären Mukositis und Vermeidung des Übergangs zur Peri-Implantitis eine sehr wichtige präventive Massnahme zur Vorbeugung manifester Peri-Implantitis<sup>85</sup>.

Der grösste Teil der peri-implantären Krankheiten entsteht infolge langandauernder Präsenz von Biofilmen in unmittelbarer Nähe der Mukosa. Wenn der Biofilm im Rahmen der täglichen häuslichen Mundhygiene nicht entfernt wird, ändert sich dessen Zusammensetzung und die Vermehrung pathogener Keimspezies wird begünstigt, was der Entzündung der Mukosa Vorschub leistet<sup>86</sup>. Daher bleibt die mechanische Plaqueentfernung der Schlüssel für ein biologisch stabiles Resultat. Regelmässige professionelle Reinigungen im Rahmen des Recalls allein reichen aber nicht aus. Diese sind nur effektiv, wenn sie durch die täglich selbst

durchgeführte Mundhygiene korrekt unterstützt werden. Dafür muss der Patient professionell informiert, instruiert und motiviert werden<sup>86</sup>.

In einer Studie von Costa et al. (2012)<sup>87</sup> wurden 212 teilbezahnte Patienten, die mit Implantaten versorgt wurden, einer peri-implantären Kontrolle unterzogen. Bei der Ausgangs-Untersuchung wurde bei 80 Patienten peri-implantäre Mukositis diagnostiziert. Diese Patienten wurden fünf Jahren später nochmals kontrolliert und in zwei Gruppen unterteilt: Patienten der Gruppe 1 (n = 39) nahmen während des gesamten Studienintervalls regelmässig an einem strukturierten Recall-Programm teil, Patienten der Gruppe 2 (n = 41) waren einem Grossteil oder allen Recallterminen ferngeblieben. Die Resultate zeigen, dass in der gesamten Kohorte die Peri-Implantitis eine Inzidenz von 31.2% nach fünf Jahren hatte. In der Gruppe 1 hatte die Peri-Implantitis eine Inzidenz von 18%, in der Gruppe 2 dagegen von 43.9%. Diese Resultate unterstreichen die Wichtigkeit eines funktionierenden Recall-Programms für die Vorbeugung von Peri-Implantitis bei Patienten mit vorliegender peri-implantären Mukositis.

BoP ist der wichtigste Parameter bei der Diagnose der peri-implantären Mukositis. Patienten müssen darüber informiert werden, dass bei häufig auftretenden, selbst-diagnostizierten Zahnfleischblutungen eine intensivere Reinigung der betroffene Region stattfinden sollte und eventuell eine zahnärztliche Kontrolle vereinbart werden soll<sup>86</sup>.

Während des *11th European Workshop on Periodontology* wurden folgende Empfehlungen für die Vorbeugung von Peri-implantären Krankheiten verabschiedet<sup>88</sup>:

Wenn eine Implantation geplant ist, sollte der Patient über die biologischen Komplikationen und die Notwendigkeit präventiver Massnahmen informiert werden.

Vorbestehende Risikofaktoren (z.B. persistierende tiefe Taschen, Rauchen) sollen vor Implantation eliminiert werden.

Nach der Implantation müssen bei Patienten Mundhygiene-Massnahmen reinstruiert werden und im Zuge eines strukturierten Recall-Programms, regelmässig kontrolliert und remotiviert werden.

Die Gesamtrekonstruktion muss so hergestellt werden, dass eine optimale Mundhygiene durchgeführt werden kann.

## 4.7 Reinigungsmöglichkeiten

Das heutige Therapiekonzept für die Behandlung der peri-implantären Entzündungen basiert weitgehend auf Behandlungskonzepten für parodontale Erkrankungen.

Da die Biofilmentwicklung auf den Implantatoberflächen für eine Peri-Implantitis wie für eine Parodontitis als primärer ätiologischer Faktor gilt<sup>11</sup>, ist bei der Therapie die Reduktion der sub-mukosalen Bakterien das Hauptziel<sup>12,13</sup>.

Zu diesem Zweck kommen verschiedene Instrumente zum Einsatz. Speziell entwickelte Instrumente haben Arbeitsenden aus Titan, Keramik, Kunststoff oder Teflon und stehen sowohl für Handinstrumente als auch für Ultraschallgeräte zur Verfügung. Ausserdem wurden neuere Instrumente wie Pulverstrahlgeräte und Laser entwickelt.

Die Morphologie eines Implantats ist eine entscheidende Problematik der Implantatreinigung. Durch seine Windungen und seine sowohl makro- wie auch mikroskopisch rauen Oberflächentextur ist eine effektive Reinigung erschwert.

Die Oberflächenrauigkeit spielt für die Plaqueakkumulation zudem eine entscheidende Rolle: ist diese glatt, ist eine verminderte Plaqueakkumulation zu erwarten; ist diese rau, wird die bakterielle Besiedelung begünstigt<sup>89</sup>.

Andererseits ist eine raue Oberfläche unerlässlich, um eine möglichst grosse Kontaktfläche für eine rasche und umfangreiche Osseointegration der Implantate zu gewährleisten<sup>90</sup>.

Um peri-implantäre Entzündungen zu therapieren steht prinzipiell ein nicht-chirurgisches oder ein chirurgisches Vorgehen zur Auswahl. Bei letzterem Vorgehen sind das Debridement unter direkter Sicht und eine Kombination mit resektiven oder regenerativen Verfahren möglich.

Bei der Therapie der peri-implantären Mukositis ist ein nicht-chirurgisch durchgeführtes Debridement der Implantatoberfläche vorhersagbar erfolgreich. Zusätzliche Anwendung von Antiseptika wie z.B. Chlorhexidin (CHX) oder lokalen AB scheinen einen limitierten Zusatznutzen zu haben<sup>18</sup>.

Im Gegensatz dazu scheint die nicht-chirurgische Herangehensweise bei der Therapie einer Peri-Implantitis keinen vorhersagbaren Erfolg zu haben<sup>91</sup>.



Obwohl die Literatur bei der Behandlung der Peri-Implantitis mit einem nicht-chirurgischen Vorgehen äusserst limitierte Erfolge zeigt<sup>18</sup>, ist sie im Vorfeld eines chirurgischen Eingriffes empfohlen, um die marginale Entzündung kurzfristig herunterzuregulieren<sup>92</sup>.

#### 4.7.1 Nicht-chirurgisches Vorgehen

##### *Handkürette und Ultraschallscaler*

Klassisches sub-mukosales Debridement durch Handkürette oder Ultraschallscaler allein scheint in der Therapie der Peri-Implantitis keine Langzeiterfolge zu haben<sup>18</sup>.

In einer Pilotstudie mit 11 Patienten<sup>93</sup> wurde die Effizienz von Karbonküretten oder einem speziellen Ultraschallgerät mit Karbonspitze im sub-mukosalen Einsatz an Implantaten mit Peri-Implantitis getestet. Die Resultate zeigten eine bessere BoP-Reduktion mit Ultraschallscalern als mit Handküretten (36.4% bzw. 81.8% nach sechs Monate), die aber keinen statistisch signifikanten Unterschied erreichte. In beiden Gruppen wurde keine Verbesserung der ST gefunden.

Renvert und Mitarbeiter (2009)<sup>94</sup> konnten ähnliche Resultate nachweisen. In einer Studie an 37 Patienten wurden die klinische Effizienz von Metallküretten und Ultraschallgerät getestet. Eine Verbesserung des BoP konnte nachgewiesen werden (Handkürette: Baseline 32.6%, nach sechs Monate 28.2%,  $P > 0.05$ , Ultraschallscaler: Baseline 35.4%, nach sechs Monaten 26.4%,  $P > 0.05$ ). Dieser Unterschied zwischen den Gruppen war statistisch nicht signifikant. Die Gruppen zeigten keinen Unterschied in der Reduktion der Taschentiefen.

Die Effizienz einer solchen mechanischen, nicht-chirurgischen Therapie kann allerdings mit Hilfe lokal applizierter Antibiotika für kurze Zeiträume gesteigert werden. Positive Ergebnisse bei der Kombinationstherapie wurden von Mombelli und Mitarbeitern (2001)<sup>95</sup> beobachtet. In einer Studie wurden 30 Implantate in 25 teilbezahnten Patienten mit einer Kunststoffkürette und nachfolgend einer Einlage von Tetracyclin-Fasern behandelt. Die mittlere ST nach einem Monat wurde von 6.0 mm auf 4.1 mm reduziert ( $P < 0.001$ ). Diese Resultate wurden über zwölf Monate aufrechterhalten.

In einer jüngeren Studie von Büchter et al. (2004)<sup>96</sup> wurden 28 Patienten mit vorliegende Peri-Implantitis in 2 Gruppen aufgeteilt: Die Patienten der Kontrollgruppe (KG) bekamen ein sub-mukosales Debridement mit einer Kunststoffkürette. Bei der Testgruppe (TG) wurde

zusätzlich lokal Doxycycline appliziert. Beide Gruppen zeigten eine ST-Reduktion zwischen Baseline und 18. Woche (TG: 1.15 mm, KG: 0.56 mm,  $P = 0.046$ ). In der Testgruppe zeigte sich eine stärkere BoP-Reduktion im Vergleich zur Kontrollgruppe (0.27 bzw. 0.13,  $P = 0.01$ ).

### *Pulverstrahlgeräte*

Eine weitere Möglichkeit, die Implantatoberfläche zu reinigen, ist die Anwendung von Pulverstrahlgeräten. Pulverstrahlgeräte sind ursprünglich für die supra-gingivale Reinigung entwickelt worden und neuerdings auch mit speziellen Ansätzen im sub-gingivalen bzw. -mukosalen Bereich anwendbar.

Die Effizienz in der Biofilmentfernung von Pulverstrahlgeräten wurde von Schwarz et al. (2009)<sup>97</sup> untersucht. In speziell entwickelten Schienen wurden SLA-Titanscheiben bei sechs Patienten mit dem Ziel im Mund installiert, supra-gingivale Plaque über 48 Stunden zu gewinnen. Diese besiedelten Titanscheiben ( $n = 160$ ) wurden mit unterschiedlichen Pulvern - einem Natriumbicarbonat-Pulver und drei Typen von Glycin-Pulver - gereinigt. Die Daten zeigten, dass mit allen getesteten Pulvern nach 20 Sekunden Instrumentierung der Biofilm nahezu komplett entfernt werden konnte (restlicher Biofilm:  $0.0 \pm 0.0\%$  -  $5.7 \pm 5.7\%$ ) und nach einer zweiten Instrumentierung (Total 40 Sekunden) die Oberfläche vollständig gereinigt werden konnte (restlicher Biofilm:  $0.0 \pm 0.0\%$ ).

Die Reinigung flacher Titanscheiben spiegelt allerdings die anatomische Situation an Implantaten nicht hinreichend wieder.

Sahrman et al. (2013)<sup>21</sup> zeigten in einer *In-vitro*-Studie an Modellen mit unterschiedlich weiten ( $15^\circ$ ,  $30^\circ$ ,  $60^\circ$  und  $90^\circ$ ) peri-implantären Defekten, dass das Reinigungspotential auch von Pulverstrahlgeräten auf Implantatoberflächen limitiert ist. Nach Einfärbung der Oberflächen und einer Instrumentation von 10 Sekunden mit einem mit Glycinpulver betriebenen Pulverstrahlgerät wurden die Implantate aus drei unterschiedlichen Winkeln fotografiert ( $-30^\circ$ ,  $0^\circ$ ,  $30^\circ$ ) und die Oberflächen auf unbearbeitete Oberflächenareale untersucht. Die beste Reinigung konnte bei horizontalen ( $90^\circ$ ) Defekten erreicht werden (nichtgereinigter Anteil: 3%) und mit Verengung des Defektwinkels ( $60^\circ$ ,  $30^\circ$ ,  $15^\circ$ ) stieg der Anteil der nichtgereinigten Oberfläche (bzw. 8%, 24%, 51%,  $P < 0.0001$ ). Ausserdem konnte gezeigt werden, dass die leicht von koronal ( $+30^\circ$ ) aufgenommenen Implantatbilder weniger

nichtgereinigte Areale als die von apikal ( $-30^\circ$ ) aufgenommenen Bilder zeigten ( $P < 0.0001$ ). Dieser Befund galt insbesondere in engen Defekten.

Bei diesen Untersuchungen, die den chirurgischen Therapie-Ansatz simulieren, fällt die Problematik weg, dass die zu reinigenden Implantatareale sich unterhalb der Mukosagrenze befinden, wo sie prinzipiell nicht einsehbar und schwer erreichbar sind.

Für diese sub-mukosalen Bereiche wurden neue Pulver und neue Ansätze für Pulverstrahlgeräte entwickelt, mit denen eine unproblematische sub-mukosale Reinigung ermöglicht werden sollte. Bislang liegen zu diesen Geräten noch wenige Studien vor.

In einer klinischen Studie von Sahm et al. (2011)<sup>98</sup> wurden 30 Patienten in zwei Gruppen aufgeteilt. Die Patienten der Kontrollgruppe (KG) wurden durch eine sub-mukosale Kürettage mit einer Karbonkürette, CHX-Spülung und einer Applikation mit CHX-Gel behandelt. Die Implantate der Testgruppe (TG) wurden mittels Pulverstrahlgerät mit einem Ansatz für den sub-mukosalen Einsatz und Glycinpulver für 5 Sekunden gereinigt. Nach sechs Monaten zeigte die Testgruppe eine höhere BoP Reduktion verglichen mit der Kontrollgruppe ( $43.5 \pm 27.7\%$  bzw.  $11.0 \pm 15.7\%$ ,  $P < 0.05$ ). Beide Gruppen zeigten eine vergleichbare ST-Reduktion (TG:  $0.6 \pm 0.6$ , KG:  $0.5 \pm 0.6$ ,  $P > 0.05$ ).

Die zwei Patientengruppen ( $n = 25$ ) wurden nach weiteren sechs Monaten erneut untersucht. Nach insgesamt zwölf Monaten zeigte die Testgruppe weiterhin eine stärkere BoP Reduktion ( $P < 0.05$ ) als die Kontrollgruppe ( $41.5 \pm 29.5\%$  bzw.  $16.6 \pm 33.4\%$ ). Beide Gruppen zeigten eine vergleichbare ST-Reduktion (TG:  $0.5 \pm 0.9$ , KG:  $0.4 \pm 0.9$ ,  $P > 0.05$ )<sup>99</sup>.

#### 4.7.2 Chirurgisches Vorgehen

Im Fall einer nicht erfolgreichen Heilung nach nicht-chirurgischer Peri-Implantitis-Therapie kann chirurgisch nachgearbeitet werden. Der Zweck der chirurgischen Herangehensweise ist die Schaffung eines Zuganges, bei dem der Knochendefekt und die zu reinigende Implantatoberfläche einsehbar werden.

Heitz-Mayfield et al. (2012)<sup>100</sup> zeigten in einer prospektiven Studie mit 24 Patienten (36 Implantate) mit Peri-Implantitis, dass bei der Reinigung der Implantatoberfläche ein chirurgischer Zugang vorteilhaft ist. Nach einem Jahr zeigten alle behandelten Implantate eine  $ST < 5$  mm (Baseline Mittelwert: 5.3 mm, ein Jahr Mittelwert: 2.9 mm) und 47% der

Implantate waren BoP-negativ. Trotzdem kam es bei drei Implantaten bereits nach einem Jahr zu einer Progression der Erkrankung.

Bei der chirurgischen Herangehensweise besteht die Möglichkeit, Hart- und Weichgewebe durch weiterführende resektive oder regenerative Massnahmen zu beeinflussen.

### *Resektive Chirurgie*

Ziel der resektive Chirurgie ist die Eliminierung des knöchernen Defektes mittels Osteoplastik, die Reduktion der supra-krestalen Mukosadicke (Taschenelimination) und die gleichzeitige Entfernung von Windungen und rauen Oberflächenanteilen (Implantoplastik). Gleichzeitig wird eine Verringerung der Bakterienzahl durch Dekontaminierung der Implantatoberflächen mittels mechanischer Reinigung und ggf. antiseptischer Spülung der Implantatoberflächen unterstützt. Wegen ausgeprägter Mukosa-Rezessionen, die durch diese Therapieschritte entstehen können, ist diese Herangehensweise vor allem im schwer einsehbaren Bereichen der Mundhöhle indiziert<sup>101</sup>.

In einer prospektiven klinischen Studie von Serino und Turri (2011)<sup>102</sup> wurden 31 Patienten mit einer Peri-Implantitis einer resektiven Peri-Implantitis-Therapie untergezogen. Zwei Jahre nach der Operation wiesen 48% der Patienten keine Entzündungssymptome mehr auf und 77% der Patienten hatten keine peri-implantäre Tasche  $\geq 6$  mm mit Blut- oder Eiteraustritt nach Sondierung.

Bei der resektiven Methode scheint es von Vorteil zu sein, die exponierte Implantatmorphologie zu glätten, indem die Windungen des Implantates entfernt und die rauen Oberflächen poliert werden (Implantoplastik). Ziel dieses Vorgehens ist es, die postoperativ freiliegenden Oberflächen für die häuslichen Mundhygiene-Massnahmen zugänglich und reinigbar zu gestalten.

In einer prospektiven kontrollierten Studie von Romeo et al (2005)<sup>103</sup> mit 17 Patienten wurden die Ergebnisse der resektiven Therapie und der Implantoplastik untersucht. Die Kontrollgruppe (n = 7) wurde einer resektiven Therapie unterzogen, bei der Testgruppe (n = 10) wurde zusätzlich eine Implantoplastik durchgeführt. Nach zwei Jahren zeigte die Kontrollgruppe eine geringere ST-Reduktion (6.52 mm zu 5.5 mm bzw. 5.79 mm zu

3.58 mm). Erwartungsgemäss waren die Rezessionen nach zwei Jahren in der Testgruppe signifikant grösser als in der Kontrollgruppe (2.3 mm bzw. 1.64 mm).

Romeo und Mitarbeiter (2007)<sup>104</sup> führten eine weitere kontrollierte klinische Studie an 19 Patienten durch. Die Kontrollgruppe (KG: n = 9) wurde einer resektiven Therapie, die Testgruppe (TG: n = 10) zusätzlich einer Implantoplastik unterzogen. Die Resultate zeigten, dass nach drei Jahren der peri-implantäre Knochenverlust in der Testgruppe mesial und distal kleiner als der von der Kontrollgruppe war (TG: 0.0 mm mesial, 0.01 mm distal, KG: 1.44 mm mesial 1.54 mm distal,  $P < 0.05$ ).

### *Regenerative Chirurgie*

Ziel dieses Vorgehens ist neben der Reinigung und Desinfektion des betroffenen Implantates eine Defektfüllung im Bereich des resorbierten peri-implantären Knochens durchzuführen. Dabei können verschiedene Arten von Füllmaterialien zum Einsatz kommen: Eigenknochen, Material tierischen Ursprungs oder synthetisch hergestellte Ersatzmaterialien. Diese werden in Kombination mit speziellen Membranen, welche die Ersatzmaterialien stabil am Ort halten und vor Resorption schützen sollen, eingesetzt.

Verfügbare Daten in der Literatur zeigen diskrepante Resultate mit einer breiten Streuung bezüglich der Füllung des Knochendefektes mit Knochen oder Knochenersatzmaterialien<sup>105</sup>. Unklar ist bei der Mehrheit der Studien auch, ob es dadurch auch zu einem Sistieren der Entzündungsreaktion kommt<sup>106</sup>.

In einer Studie von Roos-Jansåker et al. (2014)<sup>107</sup> wurden 25 Patienten wegen einer Peri-Implantitis chirurgisch therapiert. Ein Blutungsindex (BI) von  $\geq 2$  wurde an 70.6% der Messstellen gemessen. Gruppe 1 (n = 12) erhielt nach Lappenbildung und Oberflächenreinigung eine Füllung der knöchernen Defekten mit Knochenersatzmaterial. Gruppe 2 (n = 13) erhielt ausserdem eine resorbierbare Membran. Nach fünf Jahren wiesen Gruppe 1 und Gruppe 2 vergleichbare positive Resultate bezüglich ST-Reduktion auf ( $3.0 \pm 2.4$  mm bzw.  $3.3 \pm 2.09$  mm,  $P = 0.07$ ). Der  $BI \geq 2$  sank in beide Gruppen (Gruppe 1: 15.2% vs. Gruppe 2: 3.4%).

#### 4.7.3 Veränderungen der Implantatoberfläche

Neben der Oberflächenreinigung können die eingesetzten Instrumente auch Veränderungen der Implantatoberflächenmorphologie verursachen.

Implantatoberflächen verändern sich durch die Bearbeitung mit Handküretten oder Ultraschallscaler mit metallischen Arbeitsenden. Polierte und maschinerte Oberflächen werden durch die Bearbeitung angeraut, mikrorauhe Oberflächen verlieren ihr dreidimensionales Muster und werden glatter. Diese Veränderungen hängen, zumindest hinsichtlich der Handküretten, vom Druck und der Anzahl der Arbeitsbewegungen ab. Nicht-metallische Kürettenenden und Ultraschallgeräte dagegen scheinen nur einen minimalen Einfluss auf die Oberflächenrauigkeit der Titanoberfläche zu haben<sup>108</sup>.

Schwarz et al. (2009)<sup>97</sup> untersuchten die Titanoberflächenänderungen infolge einer Instrumentierung mit Pulverstrahlgeräten die mit Natriumbicarbonat- oder Glycinpulver (drei Typen) betrieben wurden. REM-Aufnahmen zeigten nach einer zwanzigsekündigen Instrumentierung mit Natrium-Bicarbonatpulver eine deutliche Oberflächenveränderung, während nach der Verwendung von Glycinpulver keine Oberflächenveränderungen nachweisbar sind.

Plastikspitzen verändern die Oberflächen kaum, reiben sich aber auf der Oberfläche ab und können abradiertes Material auf der Implantatoberfläche hinterlassen<sup>24,109</sup>. Diese Reste können nachfolgend von Bakterien kolonisiert werden<sup>26</sup> und somit den Entzündungsprozess erneut triggern.

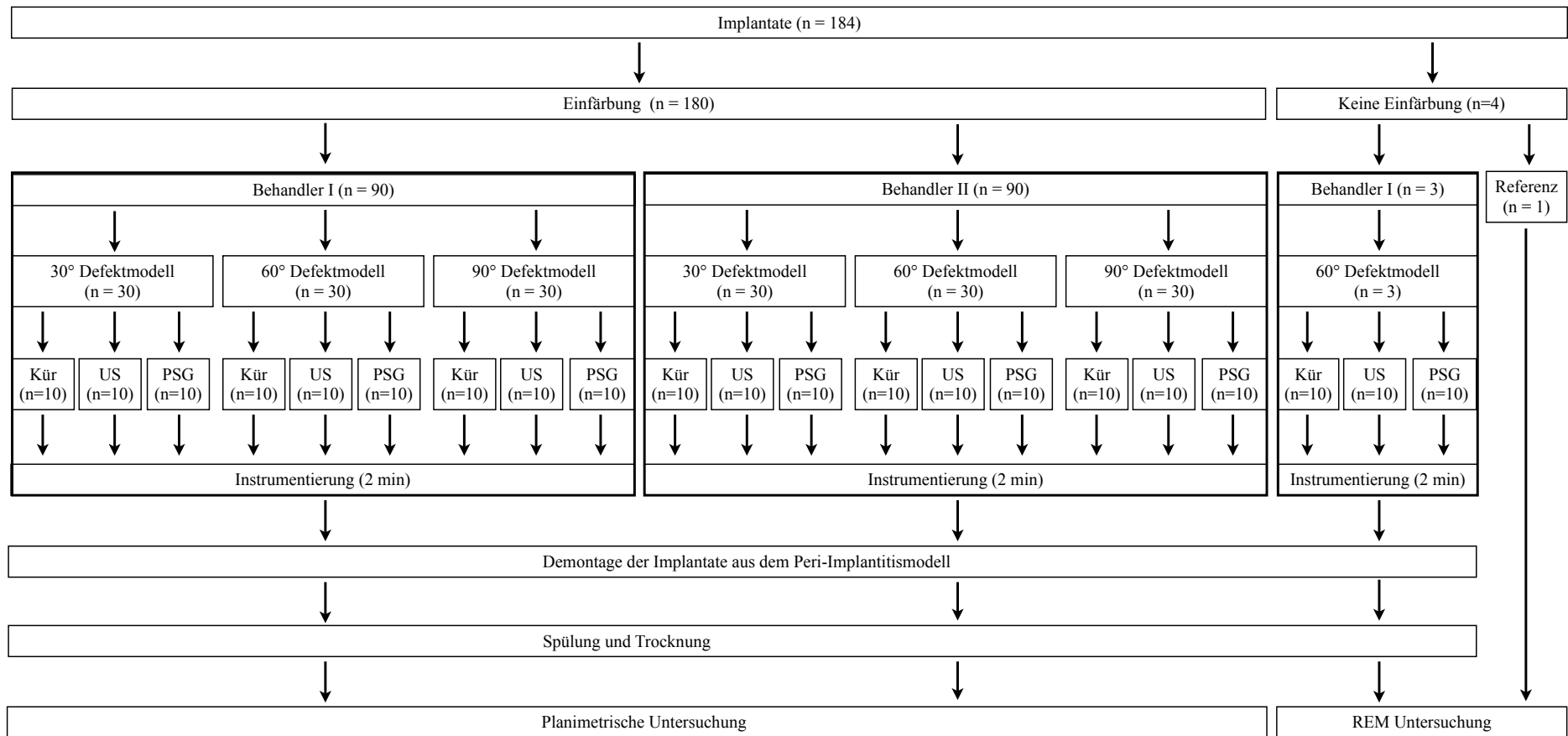
Auch Pulverstrahlgeräte können Resten hinterlassen<sup>110</sup>. Da aber Glycin eine körpereigene Aminosäure ist und vom Körper komplett abgebaut werden kann, scheinen diese Glycinpartikelreste unproblematisch zu sein. Ausserdem wirkt Glycin leicht antibakteriell, so dass die Glycinpartikelreste einen potentiellen Vorteil darstellen<sup>111</sup>.

## 5 Versuchsplanung

Hundertachtzig Implantate wurden rot gefärbt und auf zwei Behandler aufgeteilt. Die Implantate wurden in drei unterschiedlichen Defektmodellen einmontiert und mit drei unterschiedlichen Instrumenten für 2 min gereinigt. Nach der Reinigung wurden diese aus dem Modell gelöst, vorsichtig mit Wasser abgespült und getrocknet. Anschliessend wurden sie planimetrisch untersucht.

Anschliessend wurden drei weitere Implantate vom Behandler I ungefärbt in 60°-Defektmodell einmontiert und jeweils mit einem der drei unterschiedlichen Instrumenten für 2 min instrumentiert. Auch diese Implantate wurden nach Entfernung aus den Defektmodellen demontiert, gespült und getrocknet, und dann – zusammen mit einem unbearbeiteten Kontroll-Implantat – für die REM Analyse der Oberfläche bereitgestellt.

**Abbildung 1:** Flussdiagramm des Studienablaufs.



Abkürzungen:

Kür: Kürette

US: Ultraschall

PSG: Pulverstrahlgerät

Behandler I: Frisch approbierten Zahnarzt

Behandler II: Spezialistin mit sechsjähriger Berufserfahrung



## 6 Material und Methoden

### 6.1 Defekt-Modell

#### 6.1.1 Implantate

In der vorliegenden Studie wurden 180 Implantate mit einer Länge von 11 mm und einem Durchmesser von 4.2 mm eingesetzt (ELEMENT RC, Thommen Medical, Grenchen, Schweiz). Das zylindrische Implantat weist einen 1 mm breiten polierten Hals mit einem Durchmesser von 4.5 mm auf. Der Implantatkörper besitzt eine mikrorauhe Oberfläche ( $R_a = 2.35 \pm 0.25 \mu\text{m}$ ).

#### 6.1.2 Einfärbung und Plaquesimulation

Um Plaque optisch gut erkennbar zu simulieren, wurden die Implantate mit einer roten, wasserfesten und nicht aufragenden Farbe (Staedler permanent Lumocolor, Nürnberg, Deutschland) komplett gefärbt, so dass eine homogene, gut sichtbare und nicht aufragende Färbung sowohl auf dem rauen Implantatkörper als auch auf dem polierten Hals sichtbar war.

#### 6.1.3 Defektmodelle

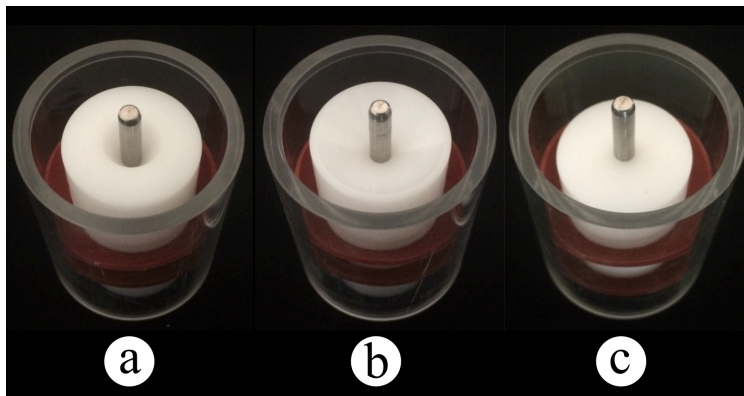
Die Defektmodelle setzten sich aus einem Kunststoffzylinder, der den Knochendefekt simulierte, und einem weichgewebigen Anteil, der die Mukosa simulierte, zusammen.

##### *Hartgewebebedefekte*

Es wurden drei weisse opake Kunststoffzylinder von 4.5 cm Höhe und einem Durchmesser von 2.5 cm verwendet. Auf der Oberseite wiesen die drei unterschiedlichen Modelle einen symmetrischen 6 mm tiefen Defekt mit einem Öffnungswinkel von 30°, 60° oder 90° auf. Damit simulierten die Kunststoffzylinder typische klinische Defektmorphologien. Die Implantate wurden so fixiert, dass die raue Oberfläche unterhalb des Hartgewebeniveaus und der maschinerte Hals “supra-ossär” zu liegen kamen. Auf der äusseren Fläche wurden die Kunststoffmodelle mit einer zirkulären Nut versehen, die eine exakte Reposition und Retention der Weichgewebemaske ermöglichte.

### *Simulation der Mukosa*

Gelatinebasierte Mukosa-Masken wurden passend für die drei unterschiedlichen Defektmodellen mit Hilfe von speziell entwickelten Gussformen hergestellt (Gelita Gelatine, Typ Ballistic 1, Photographic Grade, GELITA, Eberbach, Deutschland. Anmischverhältniss Pulver (g) : Wasser (ml), 1:2). Diese Masken waren opak rot gefärbt (Erdbeerrot E124 3% (0.8 ml pro Maske) in Wasser und Rapidlait, Migros, Schweiz. 1 g pro Maske), um die mukosale Textur und Farbgebung bestmöglich zu simulieren.

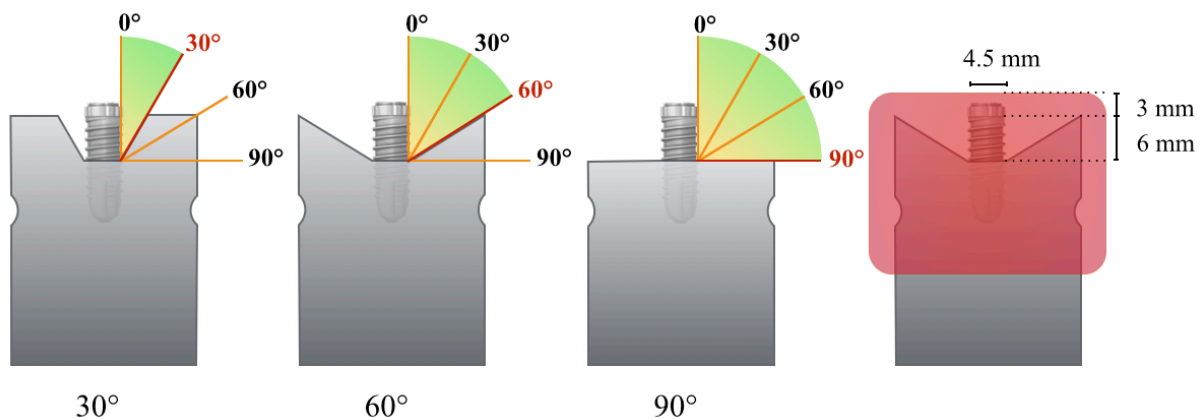


**Abbildung 2:**  
Verwendete Gussmodelle mit drei unterschiedlichen Defektwinkeln.  
a: 30°, b: 60°, c: 90°.

Nach dem Formgiessen wurden die Mukosa-Masken aus dem Gussmodell entnommen und bis zur Verwendung im Tiefkühler bei -18 °C aufbewahrt, um eine bakterielle Überwucherung zu verhindern. Am Tag der Untersuchung wurden die entsprechenden Mukosa-Masken sechs Stunden vor der Verwendung bei +6 °C gelagert, so dass sie langsam auftauen konnten.

Vor der Instrumentierung wurden die Mukosa-Masken auf dem entsprechenden Implantat-Defektmodell über die Nut exakt positioniert. In dem zusammengesetzten Defektmodell lag das im Modell fixierte Implantat 2 mm “sub-mukosal”.

**Abbildung 3:** Schematische Darstellung der drei unterschiedlichen Implantat-Defektmodelle (30°, 60°, 90°) und eines Modelles mit Mukosa-Maske.



## 6.2 Instrumentation der Implantatoberflächen

### 6.2.1 Material

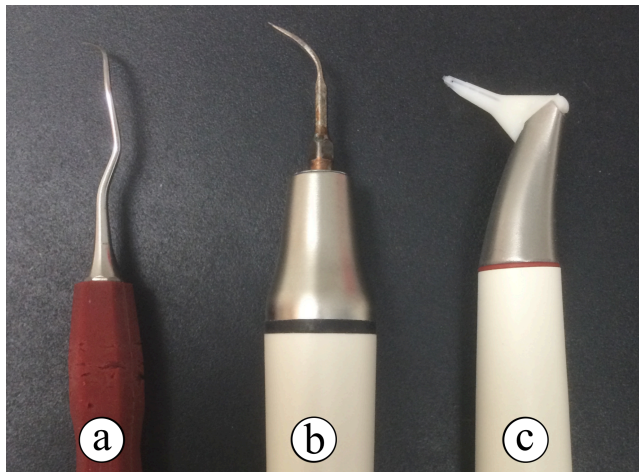
Für die Reinigung der Implantatoberflächen wurden drei verschiedene Instrumente verwendet:

Eine **Gracey-Kürette** mit Arbeitsenden aus Stahl (Gracey Curette 11GE12, Deppeler, Rolle, Schweiz).

Ein **Ultraschallscaler** (PiezoLED, KaVo, Biberach an der Riss, Deutschland) mit einem Arbeitsende aus Stahl (PiezoLED Scaler Tip 201, KaVo). Die Einstellungen der Intensität und der Wasserkühlung wurden auf Maximum gestellt.

Ein **Pulverstahlgerät** (Air-Flow Master, EMS, Nyon, Schweiz) mit Perio-Flow Handstück und Ansatz für sub-mukosales Arbeiten, betrieben mit Glycinpulver (Air-Flow subgingival Perio, EMS), das eine durchschnittliche Körnergrösse von  $\sim 25 \mu\text{m}$  hat. Zum Einsatz im simulierten sub-mukosalen Bereich wurden Einweg-Düsen benutzt (Perio-Flow Nozzle, EMS). Diese sind leicht flexible Kunststoffspitzen mit einem senkrechten und drei waagerechten Ausgängen für das Wasser-Luft-Pulver-Gemisch und einem senkrechten Wasserausgang. Die Einstellungsmodi "Power" und "Lavage" wurden auf das Maximum eingestellt.

Die Reinigungssequenz wurde vor Beginn hinsichtlich Instrument und Defekt-Typ randomisiert festgelegt (<https://www.random.org>).

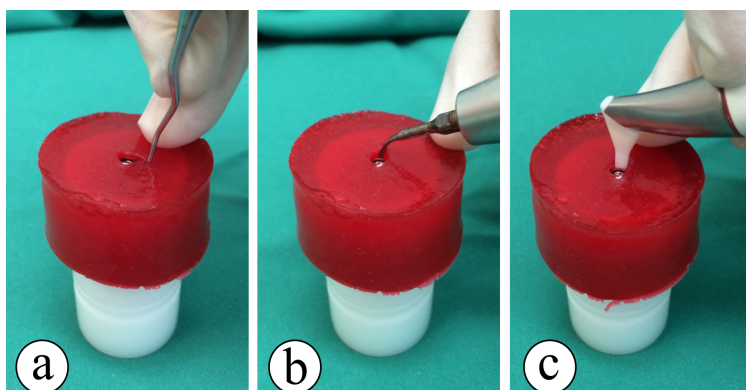


**Abbildung 4:**

Verwendete Reinigungsinstrumente:  
Gracey-Kürette (a), Ultraschallscaler mit  
Arbeitsende aus Stahl (b) und Pulverstrahlgerät  
mit Ansatz für sub-mukosale Anwendung (c).

### 6.2.2 Oberflächenbearbeitung

Für jedes Instrument, jeden Defekt und jeden Behandler wurden 10 Implantate eingesetzt. Während der Instrumentierung konnten die Behandler Position, Orientierung und Abstand der Instrumente beliebig auswählen. Die manuelle Instrumentierung erfolgte immer mit modifiziertem Bleistiftgriff und unter Abstützung auf der Mukosa-Maske mittels Ringfinger.



**Abbildung 5:**

Darstellung der vorbereiteten Implantat-  
Defektmodelle mit Mukosa-Maske und  
Instrumenten in Situ.  
Gracey-Kürette (a), Ultraschallscaler mit  
Arbeitsende aus Stahl (b) und  
Pulverstrahlgerät mit Ansatz für  
sub-mukosale Anwendung (c).

Das zusammengesetzte Implantat-Modell konnte auf seiner Vertikalachse beliebig gedreht werden, die Basis dagegen lag dem Tisch stets plan auf. Die Reinigungsdauer war auf 120 Sekunden limitiert und wurde mit Hilfe einer Stoppuhr kontrolliert.

Anschliessend wurde die Mukosa-Maske entfernt und verworfen, und das Implantat vorsichtig aus dem Defekt-Modell entnommen, um die Reste von gelöstem Debris, Pulver- und Gelatinereste zu entfernen. Dazu wurden die Implantate mit Wasserspray für 10 Sekunden sanft gespült und danach mit Luft für 10 Sekunden getrocknet.

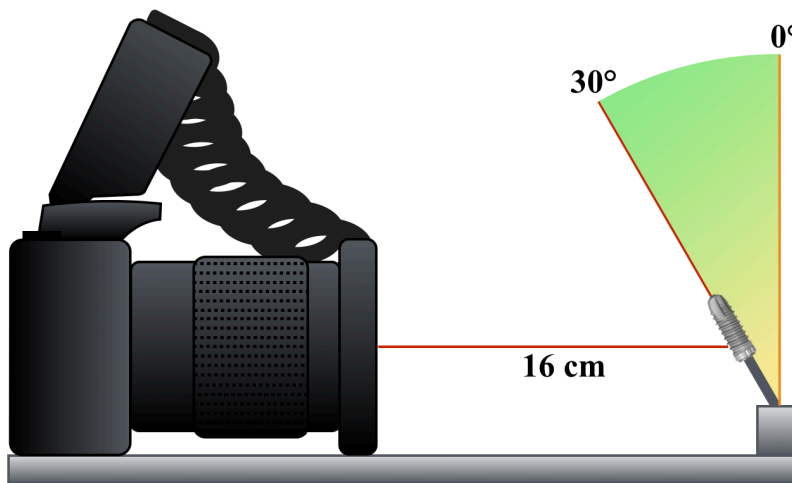
Die Mukosa-Masken wurden nach einmaliger Anwendung verworfen und durch neue ersetzt.

Jedes Reinigungsverfahren wurde von einer Spezialistin für Parodontologie (SSP) mit sechsjähriger Berufserfahrung und von einem frisch approbierten Zahnarzt ohne klinische Erfahrung in Implantatreinigung durchgeführt.

## 6.3 Auswertung

### 6.3.1 Fotografische Aufnahmen

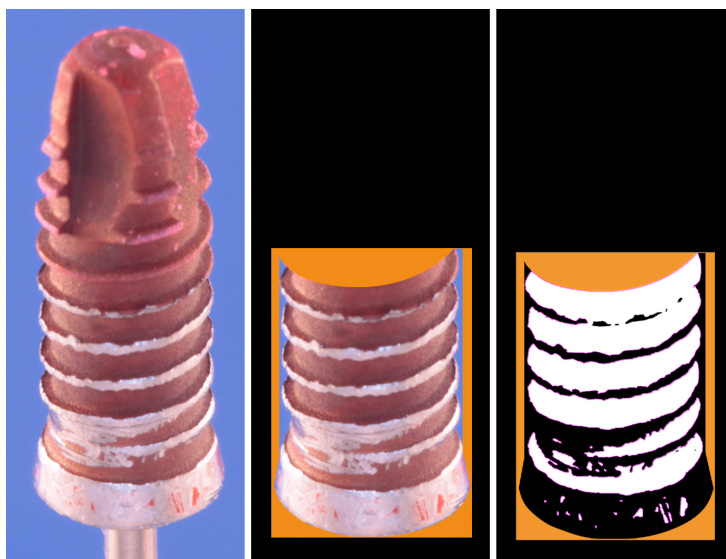
Die Implantate wurden in einem speziell angefertigten Fotostativ fixiert, so dass die Fotos nicht lotrecht sondern von 30° apikal aufgenommen wurden, um die problematischen Windungs-Unterseiten gut analysieren zu können. Die digitalen Aufnahmen wurden mit folgenden standardisierten Einstellungen gemacht: ISO 400, Öffnungsweite f/18, Belichtungszeit 6 s, Abstand 16 cm, Digitalkamera (EOS 500D; Canon, Tokyo, Japan) mit einem Objektiv (EF 100mm f/2.8 Macro USM; Canon) und einem Ringblitz (Macro Ring Lite MR-14EX; Canon. Blitzbelichtungskorrektur “-2”). Für jedes Implantat wurde je ein Foto von einer zufälligen Seite aufgenommen.



**Abbildung 6:**  
Schematische Darstellung des  
Implantathalters für die  
standardisierten Aufnahmen.

### 6.3.2 Auswertung der Aufnahmen

Die Bilder wurden mit dem Bearbeitungstool “Intensität” im Programm KeyNote verstärkt (KeyNote Version 5.3, Apple, Cupertino, CA, USA) und das Gesamtareal der übrigen Farbe wurde planimetrisch erfasst und ausgewertet (ImageJ 1.45s, U.S. National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA). Diese Auswertung erfolgte durch einen hinsichtlich der Behandlung verblindeten Untersucher.



**Abbildung 7:**  
Auswertung des nichtgereinigten  
Oberflächenareals vom digitalen Foto zur  
planimetrischen Erfassung der  
kumulativen nichtgereinigten Oberflächen  
nach Instrumentation mit  
Ultraschallscaler.

### 6.3.3 Elektronenmikroskopische Aufnahmen

Für die REM-Aufnahmen wurde pro Instrument ein Implantat ohne vorherige Anfärbung instrumentiert. Um die Gelatinereste zu entfernen, wurden die Implantate analog zur Testbehandlung sorgfältig mit Wasserspray gereinigt (10 s) und mit Luft getrocknet (10 s). Die Implantate wurden anschliessend in einer Sputteranlage (SCD 030, BAL-TEC, Balzers, Lichtenstein) mit Gold bedampft (Schichtdicke 6 nm) und die Mikromorphologie der Implantatoberfläche wurde unter einem REM (Carl Zeiss Supra 50 VP FESEM, Carl Zeiss, Oberkochen, Deutschland) mit einer Beschleunigungs-Spannung von 10 kV und einem Arbeitsabstand von 19 mm aufgenommen. Für jedes Implantat wurden Bilder vom polierten Hals und der rauen SLA-Oberfläche jeweils bei 500-facher und 10.000-facher Vergrösserung aufgenommen. Als Kontrolle wurden gesputterte Oberflächen nicht-instrumentierter Implantate verwendet.

## 6.4 Statistische Auswertung

Die Normalverteilung der Daten wurde mit Hilfe des Kolmogorow-Smirnow und Shapiro-Wilk Tests geprüft. Mittelwerte, Median und Standardabweichungen des Quotienten der nichtgereinigten Oberflächen wurden berechnet. Unterschiede hinsichtlich der Reinigung zwischen den verschiedenen Defektmodellen, Instrumenten und Behandlern wurden mittels ANOVA-Tests mit Bonferroni Korrektur bzw. T-Test auf statistische Signifikanz geprüft. Für alle Tests wurde das Signifikanzniveau auf 5% gesetzt.

## 6.5 Ethik

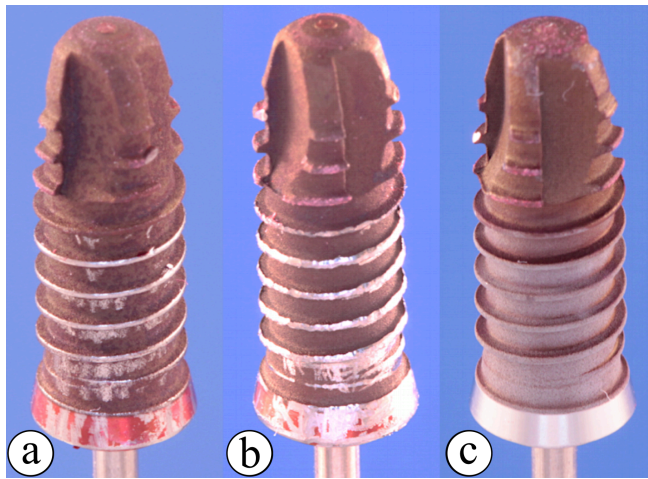
Da diese Studie vollständig *in vitro* durchgeführt wurde und keine Patientendaten verwendet wurden, war kein Ethik-Antrag erforderlich.



## 7 Resultate

### 7.1 Makroskopische Beurteilung

Auf jedem instrumentierten Implantat waren bereits mit blosssem Auge nicht-gereinigte Areale zu erkennen. Diese Beobachtung war unabhängig von Instrument, Defekt-Typ und Behandler. Die mit Handkürette und Ultraschallscaler gereinigte raue Implantatarealen erschienen metallisch glänzend. Die mit Pulverstrahlgerät und Glycinpulver gereinigten Areale erschienen dagegen matt grau wie beim unbearbeiteten Implantat.



**Abbildung 8:**

Instrumentierte, wassergereinigte und getrocknete Implantate fixiert auf Fotohalter.

Gracey-Kürette (a), Ultraschallscaler (b) und Pulverstrahlgerät (c).

### 7.2 Planimetrische Untersuchung

Bei der Datenanalyse wurde keinen Hinweis auf eine schiefe Verteilung der Daten gefunden, so dass die Datenanalyse mit ANOVA durchgeführt wurde.

Das Hauptergebnis dieser Studie ist, dass bei allen Instrumenten, Defekten und Behandlern nicht-gereinigte Oberflächen beobachtet wurden.

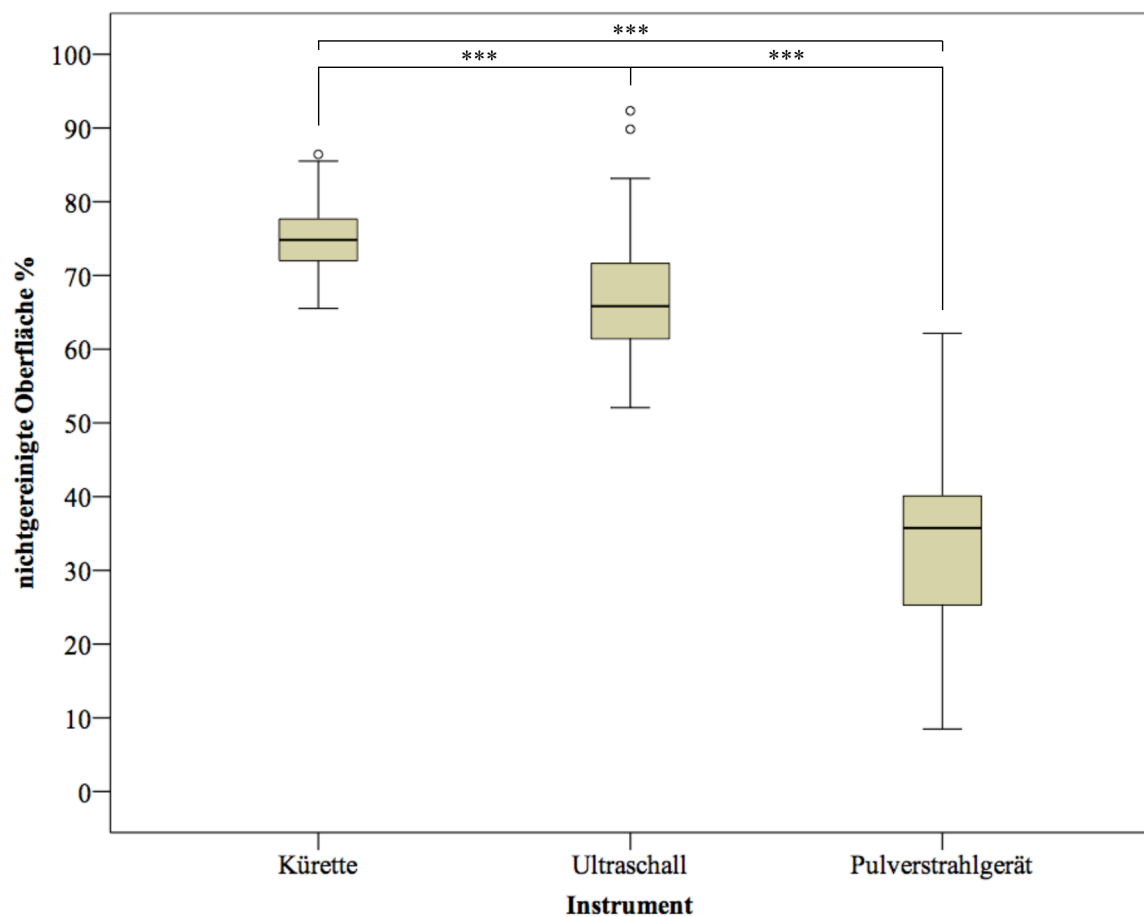
Über alle Defekt-Typen und beide Behandler gemittelt hinterliess das Pulverstrahlgerät die geringste nichtgereinigte Oberfläche ( $33.9 \pm 12.6\%$ ), gefolgt vom Ultraschallscaler ( $67.0 \pm 8.7\%$ ) und der Handkürette ( $74.7 \pm 4.9\%$ ). Die Unterschiede zwischen den drei Gruppen waren jeweils hochsignifikant ( $P < 0.001$ ) (Tabelle 2 und Abbildung 9).



**Tabelle 2:** Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung (SD) [%] und Median (Interquartilbereich (IQR)) der zurückgelassenen nicht-gereinigten Oberflächen nach Instrumentierung mit unterschiedlichen Instrumenten.

	Mittelwert $\pm$ SD	Median (IQR)
<b>Handkürette</b>	74.7 $\pm$ 5.0	74.8 (5.7)
<b>Ultraschallscaler</b>	67.0 $\pm$ 8.7	65.8 (10.2)
<b>Pulverstrahlgerät</b>	33.9 $\pm$ 12.6	35.8 (14.8)

**Abbildung 9:** Boxplot-Darstellung der nicht-gereinigten Oberflächenanteile [%] bei Anwendung von drei verschiedenen Instrumenten. Statistisch hochsignifikante unterschiedliche Resultate sind mit \*\*\* ( $P < 0.001$ ) markiert. Diese wurden mit dem ANOVA-Test und der Bonferroni Korrektur berechnet.



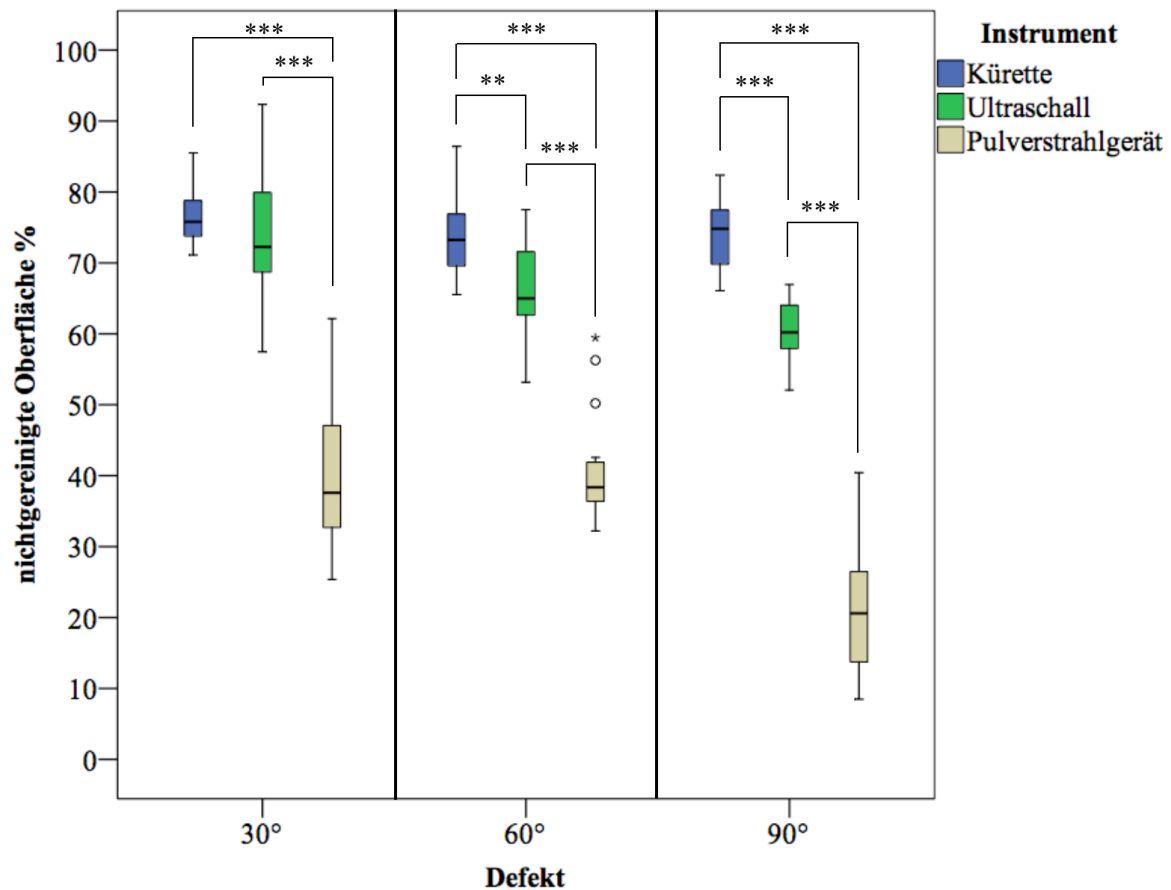
Bei Differenzierung nach Defektwinkeln (30°, 60° und 90°) zeigten sich für die unterschiedlichen Instrumente ebenfalls – mit den einzigen Ausnahmen von Kürette und Ultraschall in 30°-Defekten – statistisch signifikante Unterschiede in der Reinigungseffizienz. In allen Defekt-Typen wurde mit dem Pulverstrahlgerät am besten gereinigt, während die Handkürette und der Ultraschallscaler ähnliche Ergebnisse zeigten. Bei den weiteren Defektwinkeln war die Überlegenheit des Pulverstrahlgerätes deutlicher.

Erwartungsgemäss war die Reinigung bei den weiteren Defekten besser. Das beste Resultat wurde mit dem Pulverstrahlgerät im 90°-Defekt erreicht ( $21.22 \pm 9.01\%$ ), gefolgt vom 60°-Defekt ( $40.35 \pm 7.18\%$ ) und dem 30°-Defekt ( $40.04 \pm 10.31\%$ ), wobei hierbei das Resultat signifikant besser war als jedes andere Einzelergebnis der anderen Instrumenten (Tabelle 3 und Abbildung 10).

**Tabelle 3:** Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung (SD) [%] und Median (Interquartilbereich (IQR)) der zurückgelassenen nicht-gereinigten Oberflächen nach Instrumentierung mit Instrumenten in unterschiedlichen Defekten.

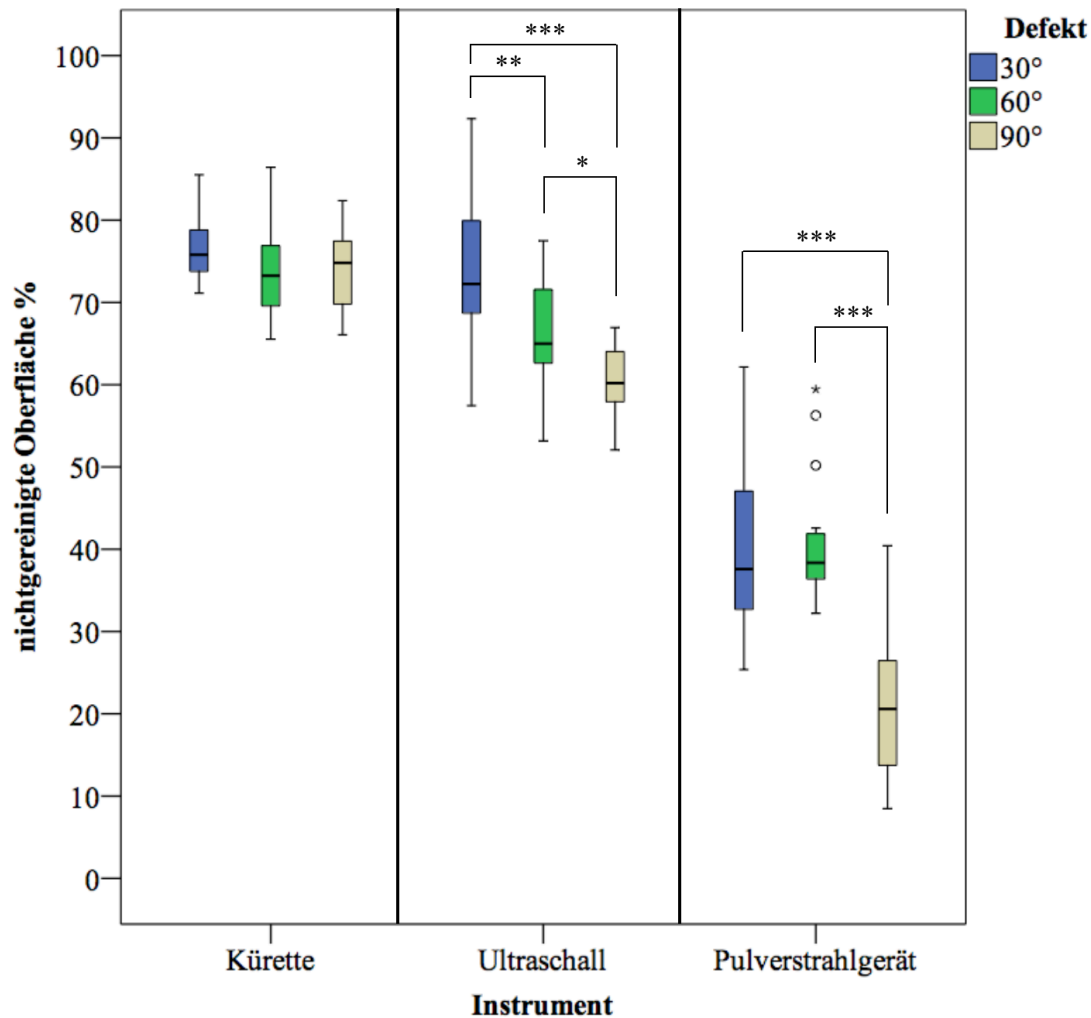
	Mittelwert $\pm$ SD			Median (IQR)		
	30°	60°	90°	30°	60°	90°
<b>Handkürette</b>	$76.5 \pm 3.7$	$73.7 \pm 5.5$	$73.9 \pm 5.3$	75.8 (5.0)	73.3 (7.3)	74.8 (7.6)
<b>Ultraschallscaler</b>	$74.2 \pm 9.0$	$66.2 \pm 5.8$	$60.5 \pm 4.4$	72.3 (11.2)	65.0 (8.9)	60.2 (6.1)
<b>Pulverstrahlgerät</b>	$40.0 \pm 10.3$	$40.3 \pm 7.2$	$21.2 \pm 9.0$	37.6 (14.4)	38.4 (5.5)	20.6 (12.7)

**Abbildung 10:** Boxplot-Darstellung der nicht-gereinigten Oberflächenanteile [%] bei Anwendung von drei verschiedenen Instrumenten innerhalb eines Defektes, differenziert nach Defektbreite. Statistisch hochsignifikant unterschiedliche Resultate sind mit \*\*\* ( $P < 0.001$ ) bzw. mit \*\* ( $P = 0.001$ ) markiert. Diese wurden mit dem ANOVA-Test und der Bonferroni Korrektur berechnet.



Auffällig ist, dass - im Gegensatz zum Ultraschallscaler und dem Pulverstrahlgerät - die mit der Handkürette erreichten Resultate von der Defektbreite unabhängig und nicht signifikant unterschiedlich waren ( $30^\circ$ :  $76.4 \pm 3.7\%$ ,  $60^\circ$ :  $73.7 \pm 5.5\%$ ,  $90^\circ$ :  $73.9 \pm 5.3\%$ ,  $P > 0.05$ ) (Abbildung 11).

**Abbildung 11:** Boxplot-Darstellung der nicht-gereinigten Oberflächenanteile [%] bei Anwendung von drei verschiedenen Instrumenten bei unterschiedlicher Defektbreite, differenziert nach Instrument. Statistisch hochsignifikant unterschiedliche Resultate sind mit \*\*\* ( $P < 0.001$ ) bzw. mit \*\* ( $P = 0.001$ ) bzw. signifikante Ergebnisse mit \* ( $P < 0.05$ ) markiert. Diese wurden mit dem ANOVA-Test und der Bonferroni Korrektur berechnet.

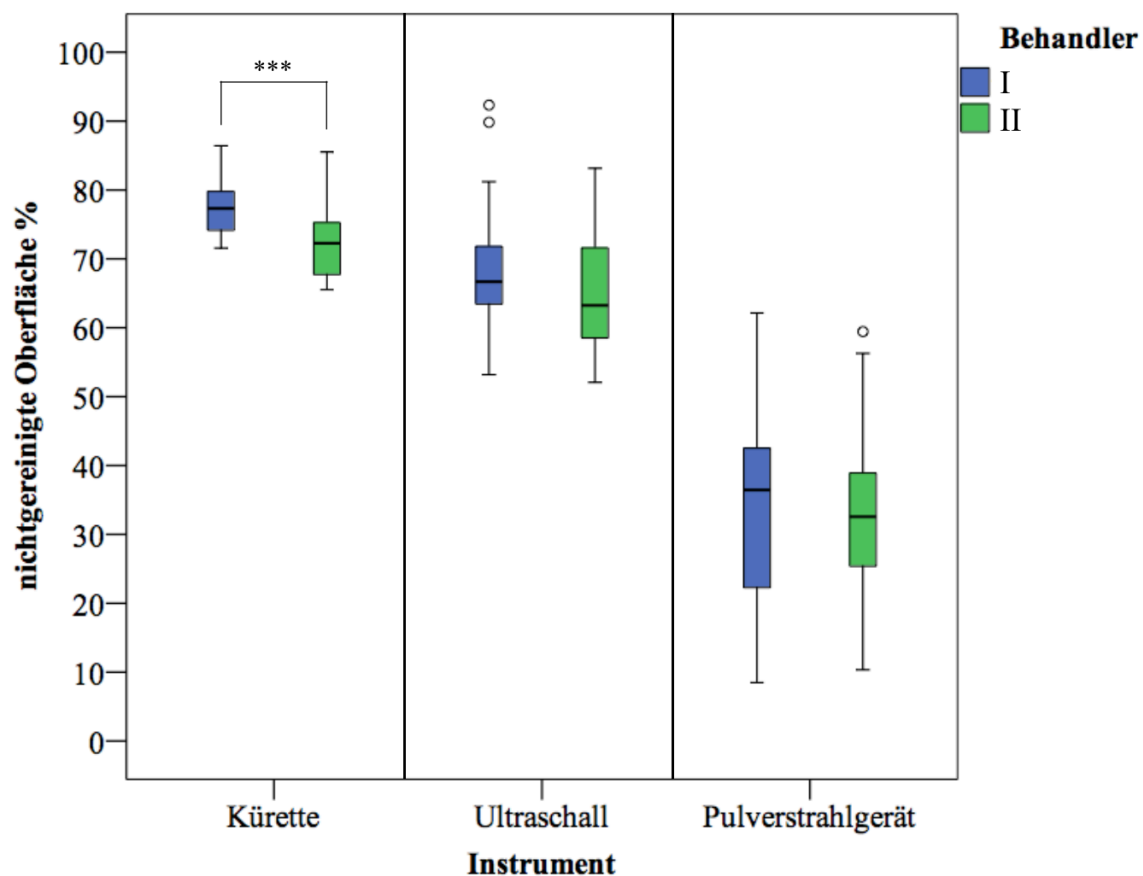


Die Resultate der beiden Behandler sind sehr ähnlich. Das einzige Instrument, mit dem der erfahrene Behandler (Behandler II) signifikant bessere Resultate erzielte, war die Handkürette ( $72.3 \pm 5.06\%$  bzw.  $77.1 \pm 3.5\%$ ,  $P < 0.001$ ). Beide Behandler konnten mittels Pulverstrahlgeräte das grösste Oberflächenareal reinigen (Tabelle 4 und Abbildung 12).

**Tabelle 4:** Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung (SD) [%] und Median (Interquartilbereich (IQR)) der zurückgelassenen nicht-gereinigten Oberflächen nach Instrumentierung mit unterschiedlichen Instrumenten.

	Mittelwert $\pm$ SD		Median (IQR)	
	Behandler I	Behandler II	Behandler I	Behandler II
<b>Handkürette</b>	77.1 $\pm$ 3.5	72.3 $\pm$ 5.1	77.3 (5.6)	72.3 (7.6)
<b>Ultraschallscaler</b>	68.7 $\pm$ 8.4	65.2 $\pm$ 8.8	66.7 (8.4)	63.3 (13.1)
<b>Pulverstrahlgerät</b>	34.2 $\pm$ 13.8	33.6 $\pm$ 11.5	36.5 (20.1)	32.6 (13.5)

**Abbildung 12:** Boxplot-Darstellung der nicht-gereinigten Oberflächenanteile [%] bei Anwendung von drei verschiedenen Instrumenten vonseiten beiden Behandler, differenziert nach Instrumententyp. Statistisch hochsignifikante unterschiedliche Resultate sind mit \*\*\* ( $P < 0.001$ ) markiert. Diese wurden mit dem T-Test berechnet.

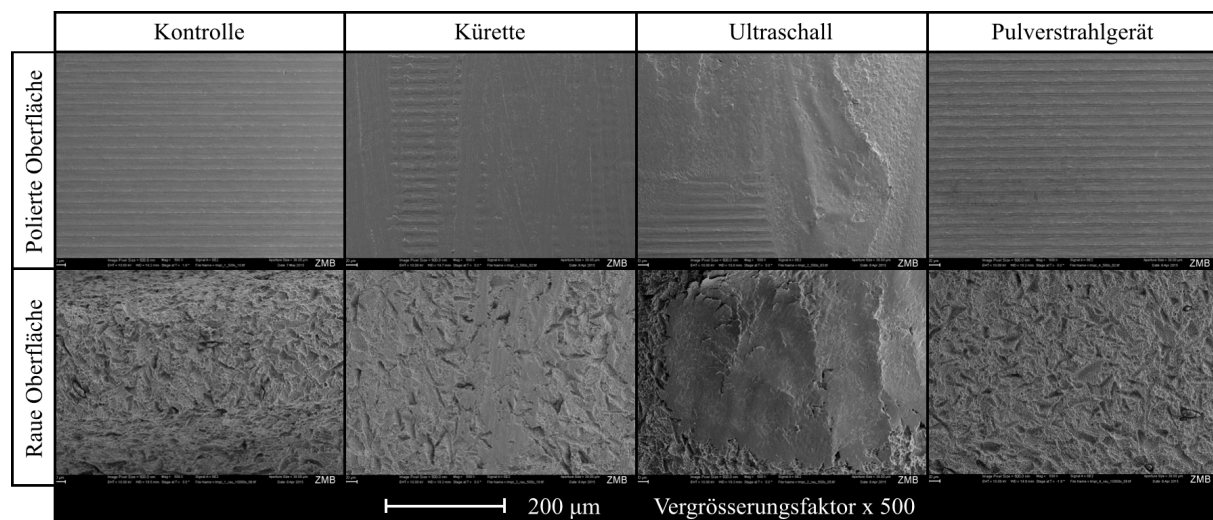


### 7.3 Mikroskopische Beurteilung

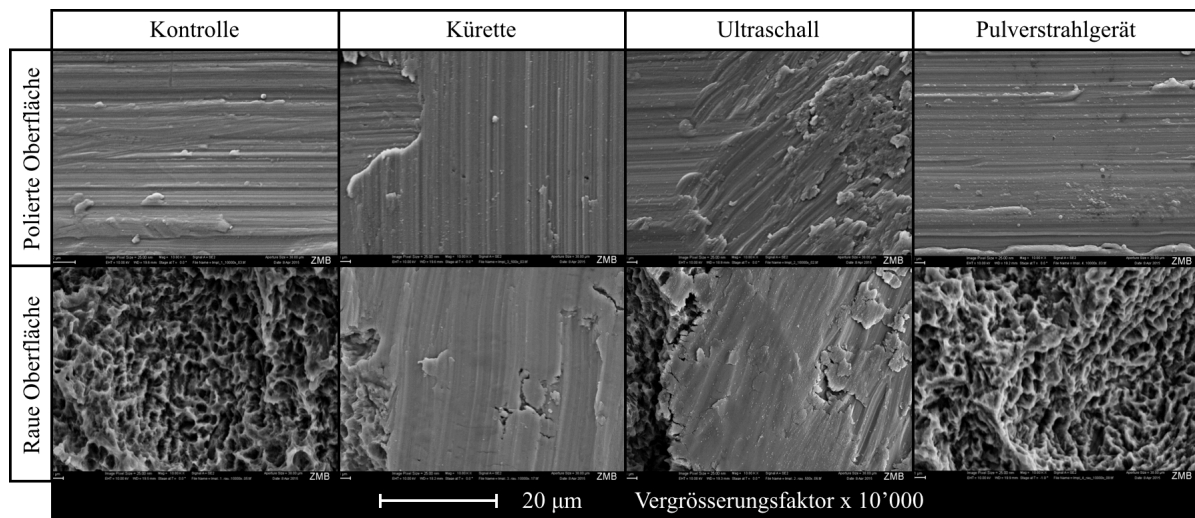
Die bereits mit bloßem Auge erkennbare morphologische Veränderungen der Implantatoberfläche sowohl im maschinerten wie auch im rauen Bereich infolge der Instrumentierung mit Handkürette und Ultraschallscaler wurden durch die elektronenmikroskopische Aufnahme bestätigt. Die mit Handküretten bearbeiteten glatte Implantatoberflächen, ursprünglich charakterisiert durch feine horizontal gerichtete Maschinerungslinien, zeigten eine vertikal gerichtete, weitgehend homogene Veränderung der Oberflächentextur. Auf den rauen Oberflächen der Implantate bewirkte die Handkürette eine weitgehende Einebnung der SLA-Oberfläche. Die Ultraschallinstrumentation hinterließ vergleichbare Spuren, die aber weniger homogen erschienen.

Im Gegensatz dazu zeigte die Instrumentierung durch das mit Glycin betriebene Pulverstrahlgerät über 120 s keine Oberflächenveränderungen (Abbildungen 13 und 14).

**Abbildung 13:** REM-Aufnahmen des unbehandelten Kontrollimplantates und der instrumentierten Oberflächen mit einem Vergrößerungsfaktor von 500x.



**Abbildung 14:** REM-Aufnahmen des unbehandelten Kontrollimplantates und der instrumentierten Oberflächen mit einem Vergrößerungsfaktor von 10.000x.



## 8 Diskussion

### 8.1 Zusammenfassung und Ziel der Studie

Peri-Implantitis ist mit einer Inzidenz von 10% der Implantate (20% der Patienten) nach 5 – 10 Jahren eine relativ häufige Erkrankung<sup>3</sup>, bei der die mechanische Entfernung des auf der Implantatoberfläche bestehenden Biofilms mittels eines chirurgischen Eingriffs immer noch als Goldstandard gilt<sup>4</sup>.

Ziel dieser Studie war es, die Implantatreinigungsmöglichkeit von drei verschiedenen Instrumentenarten während eines simulierten nicht-chirurgischen Vorgehens *in vitro* hinsichtlich der Reinigung sowie der Erhaltung der Oberflächenstruktur zu untersuchen.

Mit Hilfe von zuvor eingefärbten Implantaten, Modellen mit unterschiedlich weiten Defekten (30°, 60°, 90°) und einer Mukosa-ähnlichen Gelatine-Maske wurde die Effektivität der sub-mukosalen Reinigung untersucht. Die Implantate wurden entweder mit einer Gracey-Kürette, einem Ultraschallscaler oder mit einem mit Glycinpulver betriebene Pulverstrahlgerät gereinigt. Alle Instrumentationen wurden jeweils von einer erfahrenen Zahnärztin und von einem frisch approbierten Zahnarzt durchgeführt. Die zurückgelassene, nicht-gereinigte Gesamtfläche wurde nach der Bearbeitung planimetrisch berechnet.

Das Pulverstrahlgerät hinterliess die geringste nicht-gereinigte Oberfläche ( $33.9 \pm 12.6\%$ ), gefolgt vom Ultraschallscaler ( $67.0 \pm 8.7\%$ ) und der Handkürette ( $74.7 \pm 4.9\%$ ). Diese Resultate für die verschiedenen Instrumente unterscheiden sich statistisch hochsignifikant ( $P < 0.001$ ). Die Unterschiede zwischen Handkürette und Ultraschallscaler waren bei den breiteren Defekten (90°) deutlicher ( $73.9 \pm 5.3\%$  bzw.  $60.5 \pm 4.4\%$ ,  $P < 0.001$ ). Einzig die Handkürette zeigte beim erfahrenen Behandler signifikant bessere Resultate als beim nicht-erfahrenen Zahnarzt ( $72.3 \pm 5.1\%$  bzw.  $77.1 \pm 3.5\%$ ,  $P < 0.001$ ).

### 8.2 Diskussion der Materialien und Methoden

#### 8.2.1 Indikatorfärbung

In dieser Studie wurde wasserfeste Indikatorlösung verwendet, um Biofilm auf den Implantatoberflächen zu simulieren. Diese Simulation durch diesen Farbindikator hatte einige



relevante Vorteile für den Studienablauf: die rotgefärbten, nach der Instrumentation nicht-gereinigten Stellen, sind auf einem einfachen optischen Foto sehr gut erkenn- und auswertbar.

Im Gegensatz dazu ist der Nachweis der unbearbeiteten Areale an einem Implantat, welches mit einem Labor-Biofilm bedeckt ist, durch verschiedene notwendige Analyseschritte weitaus komplizierter und anfälliger für systemimmanente Fehler: beim Ablösen der Bakterien durch Vortexen und Ultraschall, durch anschliessende Genamplifikation mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) oder den Nachweis über Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung (FISH) Markierungen und anschliessender Untersuchung unter dem konfokalen Lasermikroskop birgt jeder einzelne Analyseschritt spezifische Fehlerquellen<sup>112</sup>. Ausserdem ist die Lokalisierung der nicht bearbeiteten Bereiche mit dieser Alternative nicht möglich.

Ein weiterer Nachteil bei Verwendung eines Laborbiofilmes als Alternative wäre, dass die mechanischen Eigenschaften denen des intraoralen Biofilms nicht zwingend entsprechen müssen.

Die Frage, ob das Entfernen des Farbindikators einfacher oder schwieriger ist als die Entfernung echten Biofilms, bleibt jedoch offen.

Nach Instrumentation mit dem Pulverstrahlgerät wurden nicht selten Bereiche gefunden, in denen der Farbüberzug in seiner Intensität reduziert, aber nicht komplett entfernt wurde. Das zeigt, dass das Instrument an jenen Stellen gearbeitet hat. Aufgrund der Tatsache, dass der Unterschied in der Entfernbarekeit zwischen wasserfeste Farbe und Biofilm nicht geklärt wurde, sind im Rahmen dieser Studie solche aufgehellten Stellen als “nicht-gereinigt” eingestuft worden. Allerdings könnte insofern die tatsächliche Reinigungseffizienz der Pulverstrahlgeräte unterschätzt worden sein.

### 8.2.2 Weichgewebemodell

Die Simulation der peri-implantären Mukosa durch eine künstliche Mukosa-Maske war unerlässlich, um ein *In-vitro*-Modell zu erstellen, das die klinische Situation mit eingeschränkter Instrumentierbarkeit und Kontrollierbarkeit beim nicht-chirurgischen Vorgehen simuliert. Bei Instrumentierung mit Ultraschall- und Pulverstrahlgerät, während derer ständig unter Wasserkühlung gearbeitet wurde, war die Gelatine gegen Ende der zweiminütigen Behandlung geringfügig weicher geworden. Infolgedessen waren die beiden

Instrumentenspitzen im “sub-mukosalen” Raum etwas leichter beweglich als zu Anfang der Instrumentierung. Das könnte einen positiven Einfluss auf die Ergebnisse im Sinne eines vergrößerten gereinigten Areales gehabt haben. Bei der Anwendung mit der Handkürette gab es solche Veränderungen der Gelatine nicht.

### 8.2.3 Defektmodelle

Das Resorptionsmuster des Knochens infolge der Peri-Implantitis ist variabel und kann verschiedene Formen aufweisen. Die Häufigste stellt die intra-ossäre, zirkuläre trichterförmige Knochenresorption um das Implantat herum dar, bei dem die vestibuläre und orale Kompakta häufig erhalten bleibt<sup>20</sup>. Infolgedessen wurden zur Simulation der peri-implantäre Knochendefekte Kunststoffzylinder mit symmetrischen, schüsselförmigen Defekten erstellt. Die unterschiedliche Öffnungswinkel (30°, 60°, 90°) sollten dabei unterschiedliche klinische Schweregrade darstellen. In den 30°-Defekten waren die apikalsten Defektanteile sehr schwierig zu erreichen, da den Instrumentenspitzen zwischen Implantat und Defektwand keinen Platz für die Arbeitsbewegungen hatten. Bei 90°-Defekten hingegen sind die Instrumente in ihrer Bewegung weniger eingeschränkt und somit waren die apikalsten Defektanteile besser erreichbar.

### 8.2.4 Instrumente

Basierend auf den Vorversuchen zu den vorhergegangenen *In-vitro*-Versuchen von Sahrman et al. (2013, 2015)<sup>21,27</sup>, bei welchen festgestellt wurde, dass Plastik- und Karbonküretten nicht in der Lage sind, den roten Farbindikator zu entfernen, wurden Stahlkürette und Stahlansatz für das Ultraschallgerät gewählt. Diese Entscheidung spielt aber hinsichtlich der Reinigungseffizienz keine wichtige Rolle, da die Instrumente in Form und Angulierung identisch sind und das gleiche Zugangspotential in peri-implantäres Gewebe besitzen.

### 8.2.5 Bearbeitung der Implantatoberflächen

Die Tatsache, dass die verschiedenen Reinigungsverfahren auf einem extraoralen, frei beweglichen Modell weniger kompliziert sind als während des Einsatzes im Mund mit dessen anatomischen Nachbarstrukturen, den schlechten Lichtverhältnissen und dem beengten Raum können die Resultate am Modell positiv beeinflusst haben. Da aber bei allen benutzten Instrumenten die gleichen Voraussetzungen herrschten, spielen diese Faktoren bei der Beurteilung der Unterschiede der einzelnen Instrumente eine untergeordnete Rolle.

## 8.3 Diskussion der Resultate

### 8.3.1 Vergleich mit der bestehender Literatur

Das Pulverstrahlgerät hinterliess die geringste ungereinigte Oberfläche ( $33.9 \pm 12.6\%$ ), gefolgt vom Ultraschallscaler ( $67.0 \pm 8.7\%$ ) und der Handkürette ( $74.7 \pm 4.9\%$ ). Die Resultate unterscheiden sich statistisch hochsignifikant ( $P < 0.001$ ). Die Unterschiede zwischen Handkürette und Ultraschallscaler waren bei den breiteren Defekten ( $90^\circ$ ) deutlicher ( $73.9 \pm 5.3\%$  bzw.  $60.5 \pm 4.4\%$ ,  $P < 0.001$ ). Eine komplette Reinigung der Implantatoberfläche konnte mit keinem der obengenannte Instrumente erreicht werden.

Die Vorteile der mit Glycinpulver betriebenen Pulverstrahlgeräte gegenüber Handküretten und Ultraschallscalern wurde bereits in einer *In-vitro*-Studie von Sahrman et al. (2015)<sup>27</sup> gezeigt. Dazu wurden ebenfalls Defektmodelle mit unterschiedlich angulierten ( $30^\circ$ ,  $60^\circ$ ,  $90^\circ$ ), 6 mm tiefen Defekten - die das chirurgische Vorgehen simulierten - verwendet. Hier zeigte ebenfalls das Pulverstrahlgerät das beste Reinigungspotential mit einer nicht-gereinigten Oberfläche von  $11.3 \pm 5.4\%$ , gefolgt von Ultraschallscalern ( $18.5 \pm 3.8\%$ ) und Handküretten ( $24.1 \pm 4.8\%$ ). Der Vorteil war in horizontalen Defekten ( $90^\circ$ ) ausgeprägter. Auch während der Simulation des chirurgischen Vorgehens konnte mit keinem der drei Instrumente eine komplette Reinigung der Implantatoberfläche erreicht werden.

Die Ergebnisse für die Reinigungseffizienz in dieser Studie zeigen schlechtere Werte im Vergleich mit früheren Publikation, bei denen mit einem Pulverstrahlgerät bis zur 95% der Oberflächenreinigung erreicht werden konnten<sup>21,27</sup>. In den zwei obengenannten Studien wurde allerdings das chirurgische Vorgehen ohne Mukosa untersucht, das eine direkte Sicht und einen besseren Zugang auf Implantatoberfläche erlaubt. Die herabgesetzte

Reinigungsfähigkeit erscheint somit durch die – während der Anwendung störende – Mukosa-Maske plausibel.

Der erfolgreiche klinische Einsatz des Pulverstrahlgerätes wurde in einer Studie von Sahm et al. (2011)<sup>98</sup> bestätigt. BoP- und ST-Reduktion wurden sechs Monaten nach nicht-chirurgischer Peri-Implantitis-Therapie gemessen. In dieser Studie wurde eine Kontrollgruppe (KG) bei der eine Reinigung mit Karbonküretten in Kombination mit CHX-Spülung und Applizierung von CHX-Gel durchgeführt wurde, mit der Testgruppe (TG) mit Pulverstrahlgerät, sub-mukosaler Nozzle und Glycinpulver für 5 Sekunden verglichen. Die Testgruppe zeigte eine höhere BoP-Reduktion ( $43.5 \pm 27.7\%$  bzw.  $11.0 \pm 15.7\%$ ,  $P < 0.05$ ) und eine vergleichbare ST-Reduktion (TG:  $0.6 \pm 0.6$ , KG:  $0.5 \pm 0.6$ ,  $P > 0.05$ ).

Obwohl in der vorliegenden Studie das Pulverstrahlgerät seine Überlegenheit vor allem in weiten Defekten ( $90^\circ$ ) gezeigt hat, ist keine 100%-ige Reinigung erreicht worden. Bereits mit bloßem Auge waren zurückgelassene, nicht-gereinigte Areale insbesondere unterhalb der Implantatwindungen erkennbar. Diese Beobachtung wurde bereits von Sahrman et al.<sup>21,27</sup> vor allem in engen Defekten nachgewiesen.

Um klinisch erfolgreich zu sein, muss offenbar nicht unbedingt eine 100%-ige Reinigung der Implantatoberfläche erreicht werden. Es scheint eine Verringerung der Bakterienanzahl unterhalb einer gewissen Grenze auszureichen, um das Gleichgewicht zwischen den Peri-implantären Mikroorganismen und dem Immunsystem regulieren und somit in einer kurzzeitig stabilen Situation zu resultieren<sup>113</sup>.

Dank der oben beschriebenen Erläuterungen scheinen mit Glycinpulver betriebene Pulverstrahlgeräte zur Therapie der Mukositis und somit als Prävention bei Peri-Implantitis sowie in der vorbereitenden Therapie vor chirurgischen Eingriffen eine effizientere Alternative zur Kürettage oder Ultraschall-Reinigung zu sein.

In der vorliegenden *In-vitro*-Studie wurde einzig der Hauptfaktor der ätiologischen Faktoren, nämlich die bakterielle Besiedlung der Implantatoberfläche, berücksichtigt. In der klinischen Situation unterliegt die Implantatumgebung allerdings dem Einfluss zahlreicher Wirts- und Umwelt-Faktoren wie Rauchen, Diabetes Mellitus, Stress und parodontale Vorerkrankungen, was die Dynamik der Erkrankung massiv mitbestimmt. Diese Faktoren konnten in dieser *In-vitro*-Studie nicht berücksichtigt werden, was die Ergebnisse der vorliegenden Studie entsprechend limitiert.

Insofern muss in der klinischen Situation berücksichtigt werden, dass der rein mechanische Ansatz der Oberflächenreinigung, der in dieser Studie untersucht wurde, auf Dauer nicht ohne die Berücksichtigung der multikausalen Ätiogenese erfolgreich sein kann.

### 8.3.2 Rolle des Behandlers

Die Instrumentierung mittels Handkürette zeigte beim erfahrenen Behandler signifikant bessere Resultate als beim nicht-erfahrenen Zahnarzt (zurückgelassene nicht-gereinigte Oberfläche  $72.3 \pm 5.1\%$  bzw.  $77.1 \pm 3.5\%$ ,  $P < 0.001$ ). Beim Ultraschall- und beim Pulverstrahlgerät, beides intuitivere und einfacher zu handhabende Instrumente, sind die erreichten Resultate der zwei unterschiedlich trainierten Behandler vergleichbar ( $P > 0.05$ ).

Die Wichtigkeit des Behandlertrainings bei der Instrumentierung mittels Handkürette wurde bereits in der Studie von Sahrman et al. (2015)<sup>27</sup> beobachtet.

Brayer et al. (1989)<sup>22</sup> untersuchte diesen Einfluss an parodontal geschädigten Zähnen. Es wurde gezeigt, dass erfahrene Behandler im Vergleich zur weniger erfahrenen Behandlern eine höhere Anzahl an zahnsteinfreie Zahnwurzel mittels Gracey-Kürette erreichten, v.a. in Taschen, die mindestens 4 mm tief waren.

Fleischer et al. (1989)<sup>114</sup> zeigten ebenfalls, dass erfahrene Behandler sowohl mit nicht-chirurgischem als auch mit dem chirurgischen Vorgehen einen höheren Anteil an zahnsteinfreier Oberfläche als nicht-erfahrene Behandler erreichen.

Somit steht die in der vorliegenden Studie gemachte Beobachtung des Einflusses der Behandlungserfahrung im Einklang mit der Literatur.

### 8.3.3 Oberflächenveränderungen

In Übereinstimmung mit der bestehenden Literatur<sup>108</sup> wurde auch in dieser Studie die starke Implantatoberflächenveränderung infolge der Behandlung mit Instrumenten mit einem Arbeitsende aus Stahl gezeigt. Die REM-Aufnahmen zeigten deutliche Veränderungen sowohl der maschinieren als auch der rauen Oberflächenanteile infolge der Instrumentierung mit Handkürette und Ultraschallscaler: maschinerte Oberflächen wurden aufgeraut, die komplizierte Morphologie der SLA-Titanoberflächen wurden bis zur Unkenntlichkeit zerstört.

Eine mögliche klinische Konsequenz wäre eine Begünstigung der bakteriellen Besiedlung der maschinieren Implantatoberflächen, die in unmittelbarer Nachbarschaft zur Mundhygiene lokalisiert sind<sup>89</sup>. Andererseits wird die mikrorauhe Oberflächenmorphologie, die für die Osseointegration des Implantats vorteilhaft ist<sup>90</sup> stark verändert, wodurch sie während der nachfolgenden Heilung eine herabgesetzte Biokompatibilität für eukaryotische Zellen zeigen könnte. Idealerweise sollten die Oberflächen im Rahmen einer Reinigung unverändert bleiben, wenn ein Verfahren zur Defektregeneration zum Einsatz kommen soll.

Die Vermeidung der harten Stahlspitzen durch alternative Arbeitsenden aus z.B. Kunststoff oder Karbon resultieren in weniger stark ausgeprägten Oberflächenveränderungen<sup>108</sup>. Allerdings werden bei diesen Instrumenten dadurch Abrasionsreste auf der Implantatoberfläche hinterlassen<sup>24</sup>. Zahlreiche Hinweise aus der Transplantationsmedizin weisen darauf hin, dass insbesondere Kunststoffoberflächen (Methacrylate und Polyethylene) der bakteriellen Proliferation Vorschub leisten<sup>115,116</sup>. Insofern scheint vor dem Hintergrund der Gratwanderung zwischen einerseits schonender Oberflächenbearbeitung und andererseits einer sauber hinterlassenen Oberfläche noch kein abschliessender Goldstandard gefunden zu sein.

Diejenigen Implantate, welche mit Glycinpulver instrumentiert wurden, zeigten auf den REM-Aufnahmen weder auf den glatten noch auf den rauen Oberflächen sichtbare Veränderungen. Zurück blieben vereinzelte Glycinkörnchen<sup>110</sup>. Da aber Glycin eine körpereigene Aminosäure ist, wasserlöslich ist und leicht vom Körper abgebaut werden kann, scheinen diese Glycinkörnchen unproblematisch zu sein. Dazu wirkt Glycin leicht antibakteriell, und insofern könnten diese Glycinpartikel sogar von Vorteil sein<sup>111</sup>.

## 9 Schlussfolgerung

Das mit Glycinpulver betriebene Pulverstrahlgerät zeigte im Vergleich zur Kürette und zum Ultraschallscaler ein überlegenes Reinigungspotential. Dies galt für alle Defektmodelle. Eine komplette Reinigung konnte aber in keinem Fall erreicht werden.

Ein grosser Vorteil der Reinigung durch Glycinpulver besteht dabei darin, dass die Oberflächenmorphologie nicht verändert wird.

## 10 Literatur

1. Pjetursson, B. E., Asgeirsson, A. G., Zwahlen, M. & Sailer, I. Improvements in implant dentistry over the last decade: comparison of survival and complication rates in older and newer publications. *Int J Oral Maxillofac Implants* **29 Suppl**, 308-324 (2014).
2. Pjetursson, B. E., Bragger, U., Lang, N. P. & Zwahlen, M. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clin Oral Implants Res* **18 Suppl 3**, 97-113 (2007).
3. Mombelli, A., Muller, N. & Cionca, N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* **23 Suppl 6**, 67-76 (2012).
4. Romanos, G. E. & Weitz, D. Therapy of peri-implant diseases. Where is the evidence? *J Evid Based Dent Pract* **12**, 204-208 (2012).
5. Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* **33**, 283-289 (2006).
6. Albrektsson, T. & Isidor, F. in *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology* (eds Lang, N. P. & Karring, T.) 356-359 1994).
7. Lang, N. P., Bosshardt, D. D. & Lulic, M. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J Clin Periodontol* **38 Suppl 11**, 182-187 (2011).
8. Zitzmann, N. U. & Berglundh, T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* **35**, 286-291 (2008).
9. Atieh, M. A., Alsabeeha, N. H., Faggion, C. M. J. & Duncan, W. J. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* **84**, 1586-1598 (2013).
10. Schweiz, I. Zahnimplantate: Eine Schraube fürs Leben? (2015). [http://www.implantatstiftung.ch/cgi-bin/ckfinder/files/Publizierte%20Texte/eine%20schraube%20f%C3%BCrs%20leben\\_d\\_151102.pdf](http://www.implantatstiftung.ch/cgi-bin/ckfinder/files/Publizierte%20Texte/eine%20schraube%20f%C3%BCrs%20leben_d_151102.pdf), letzter Besuch 12.01.2016
11. Heitz-Mayfield, L. J. & Lang, N. P. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000* **53**, 167-181 (2010).



12. Mombelli, A. & Lang, N. P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* **3**, 162-168 (1992).
13. Sbordone, L. & Bortolaia, C. Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. *Clin Oral Investig* **7**, 181-188 (2003).
14. Stewart, P. S. & Costerton, J. W. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet* **358**, 135-138 (2001).
15. Heitz-Mayfield, L. J. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J* **53 Suppl 1**, S43-S48 (2008).
16. Figuero, E., Graziani, F., Sanz, I., Herrera, D. & Sanz, M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000* **66**, 255-273 (2014).
17. Porras, R., Anderson, G. B., Caffesse, R., Narendran, S. & Trejo, P. M. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* **73**, 1118-1125 (2002).
18. Renvert, S., Roos-Jansaker, A. M. & Claffey, N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* **35**, 305-315 (2008).
19. Heitz-Mayfield, L. J. et al. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* **22**, 237-241 (2011).
20. Schwarz, F. et al. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res* **18**, 161-170 (2007).
21. Sahrman, P. et al. Cleaning potential of glycine air-flow application in an in vitro peri-implantitis model. *Clin Oral Implants Res* **24**, 666-670 (2013).
22. Brayer, W. K., Mellonig, J. T., Dunlap, R. M., Marinak, K. W. & Carson, R. E. Scaling and root planing effectiveness: the effect of root surface access and operator experience. *J Periodontol* **60**, 67-72 (1989).
23. Ruhling, A. et al. Learning root debridement with curettes and power-driven instruments. Part I: a training program to increase effectivity. *J Clin Periodontol* **29**, 622-629 (2002).

24. Ramaglia, L., di Lauro, A. E., Morgese, F. & Squillace, A. Profilometric and standard error of the mean analysis of rough implant surfaces treated with different instrumentations. *Implant Dent* **15**, 77-82 (2006).
25. Louropoulou, A., Slot, D. E. & Van der Weijden, F. A. Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* **23**, 643-658 (2012).
26. Busscher, H. J., Rinastiti, M., Siswomihardjo, W. & van der Mei, H. C. Biofilm formation on dental restorative and implant materials. *J Dent Res* **89**, 657-665 (2010).
27. Sahrmann, P. et al. In vitro cleaning potential of three different implant debridement methods. *Clin Oral Implants Res* **26**, 314-319 (2015).
28. Heitz-Mayfield, L. J. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* **35**, 292-304 (2008).
29. Renvert, S., Lindahl, C., Roos Jansaker, A. M. & Persson, G. R. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* **38**, 65-73 (2011).
30. Weber, H. P. & Cochran, D. L. The soft tissue response to osseointegrated dental implants. *J Prosthet Dent* **79**, 79-89 (1998).
31. Schupbach, P. & Glauser, R. The defense architecture of the human periimplant mucosa: a histological study. *J Prosthet Dent* **97**, S15-S25 (2007).
32. Berglundh, T. et al. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* **2**, 81-90 (1991).
33. Klinge, B., Hultin, M. & Berglundh, T. Peri-implantitis. *Dent Clin North Am* **49**, 661-676 (2005).
34. Buser, D. et al. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* **63**, 225-235 (1992).
35. Berglundh, T., Lindhe, J., Jonsson, K. & Ericsson, I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* **21**, 189-193 (1994).

36. Schierano, G., Ramieri, G., Cortese, M., Aimetti, M. & Preti, G. Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man. *Clin Oral Implants Res* **13**, 460-464 (2002).
37. Albrektsson, T., Branemark, P. I., Hansson, H. A. & Lindstrom, J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* **52**, 155-170 (1981).
38. Abraham, C. M. A brief historical perspective on dental implants, their surface coatings and treatments. *Open Dent J* **8**, 50-55 (2014).
39. Mombelli, A. & Lang, N. P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol 2000* **17**, 63-76 (1998).
40. Lindhe, J. & Meyle, J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* **35**, 282-285 (2008).
41. Dhir, S. Biofilm and dental implant: The microbial link. *J Indian Soc Periodontol* **17**, 5-11 (2013).
42. Furst, M. M., Salvi, G. E., Lang, N. P. & Persson, G. R. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res* **18**, 501-508 (2007).
43. Mombelli, A., Buser, D. & Lang, N. P. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiol Immunol* **3**, 113-120 (1988).
44. Mombelli, A. & Mericske-Stern, R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clin Oral Implants Res* **1**, 1-7 (1990).
45. Hultin, M. et al. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* **13**, 349-358 (2002).
46. Mombelli, A., van Oosten, M. A., Schurch, E. J. & Land, N. P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* **2**, 145-151 (1987).
47. Pontoriero, R. et al. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* **5**, 254-259 (1994).

48. Salvi, G. E. et al. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res* **23**, 182-190 (2012).
49. Louropoulou, A., Slot, D. E. & Van der Weijden, F. Mechanical self-performed oral hygiene of implant supported restorations: a systematic review. *J Evid Based Dent Pract* **14 Suppl**, 60-9.e1 (2014).
50. Lindquist, L. W., Carlsson, G. E. & Jemt, T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* **7**, 329-336 (1996).
51. Ferreira, S. D., Silva, G. L., Cortelli, J. R., Costa, J. E. & Costa, F. O. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* **33**, 929-935 (2006).
52. Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* **33**, 290-295 (2006).
53. Serino, G. & Strom, C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* **20**, 169-174 (2009).
54. Shibli, J. A. et al. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res* **19**, 975-982 (2008).
55. Papaioannou, W., Quirynen, M. & Van Steenberghe, D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* **7**, 405-409 (1996).
56. Quirynen, M., Papaioannou, W. & van Steenberghe, D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol* **67**, 986-993 (1996).
57. van Winkelhoff, A. J., Goene, R. J., Benschop, C. & Folmer, T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* **11**, 511-520 (2000).
58. Chrcanovic, B. R., Albrektsson, T. & Wennerberg, A. Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Dent* **42**, 1509-1527 (2014).

59. Di Benedetto, A., Gigante, I., Colucci, S. & Grano, M. Periodontal disease: linking the primary inflammation to bone loss. *Clin Dev Immunol* **2013**, 503754 (2013).
60. Quirynen, M. et al. Initial subgingival colonization of 'pristine' pockets. *J Dent Res* **84**, 340-344 (2005).
61. Quirynen, M. & Van Assche, N. Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement. *J Clin Periodontol* **38**, 581-589 (2011).
62. Karoussis, I. K. et al. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* **14**, 329-339 (2003).
63. Swierkot, K., Lottholz, P., Flores-de-Jacoby, L. & Mengel, R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol* **83**, 1213-1225 (2012).
64. Levin, L. & Schwartz-Arad, D. The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. *Implant Dent* **14**, 357-361 (2005).
65. Twito, D. & Sade, P. The effect of cigarette smoking habits on the outcome of dental implant treatment. *PeerJ* **2**, e546 (2014).
66. Gruica, B., Wang, H. Y., Lang, N. P. & Buser, D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* **15**, 393-400 (2004).
67. Roos-Jansaker, A. M., Renvert, H., Lindahl, C. & Renvert, S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* **33**, 296-301 (2006).
68. Lambert, P. M., Morris, H. F. & Ochi, S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol* **5**, 79-89 (2000).
69. Clementini, M. et al. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* **43**, 323-334 (2014).
70. Fiorellini, J. P. & Nevins, M. L. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol 2000* **23**, 73-77 (2000).

71. Grossi, S. G. & Genco, R. J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* **3**, 51-61 (1998).
72. Venza, I. et al. Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with or without type 2 diabetes. *J Periodontol* **81**, 99-108 (2010).
73. Galindo-Moreno, P. et al. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* **16**, 579-586 (2005).
74. Wilson, T. G. J. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol* **80**, 1388-1392 (2009).
75. Korsch, M., Robra, B. P. & Walther, W. Predictors of excess cement and tissue response to fixed implant-supported dentures after cementation. *Clin Implant Dent Relat Res* **17 Suppl 1**, e45-e53 (2015).
76. L  e, H., Theilade, E. & Jensen, S. B. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* **36**, 177-187 (1965).
77. Berglundh, T., Gislason, O., Lekholm, U., Sennerby, L. & Lindhe, J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol* **31**, 341-347 (2004).
78. Gualini, F. & Berglundh, T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol* **30**, 14-18 (2003).
79. Berglundh, T., Zitzmann, N. U. & Donati, M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol* **38 Suppl 11**, 188-202 (2011).
80. Konttinen, Y. T. et al. Immunohistochemical evaluation of inflammatory mediators in failing implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* **26**, 135-141 (2006).
81. Pongnarisorn, N. J. et al. Inflammation associated with implants with different surface types. *Clin Oral Implants Res* **18**, 114-125 (2007).
82. Subramani, K., Jung, R. E., Molenberg, A. & Hammerle, C. H. Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* **24**, 616-626 (2009).
83. Burgers, R. et al. In vivo and in vitro biofilm formation on two different titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* **21**, 156-164 (2010).

84. Berglundh, T., Gotfredsen, K., Zitzmann, N. U., Lang, N. P. & Lindhe, J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* **18**, 655-661 (2007).
85. Salvi, G. E. & Zitzmann, N. U. The effects of anti-infective preventive measures on the occurrence of biologic implant complications and implant loss: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* **29 Suppl**, 292-307 (2014).
86. Tonetti, M. S., Chapple, I. L., Jepsen, S. & Sanz, M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11(th) European Workshop on Periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol* **42 Suppl 16**, S1-S4 (2015).
87. Costa, F. O. et al. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* **39**, 173-181 (2012).
88. Jepsen, S. et al. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* **42 Suppl 16**, S152-S157 (2015).
89. Rimondini, L., Fare, S., Chiesa, R., Pedferri, M. P. & Carrassi, A. The effect of composition, wettability and roughness of the substrate on in vivo early bacterial colonization of titanium. *J Appl Biomater Biomech* **1**, 131-138 (2003).
90. Persson, L. G., Berglundh, T., Lindhe, J. & Sennerby, L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* **12**, 595-603 (2001).
91. Faggion, C. M. J., Chambrone, L., Listl, S. & Tu, Y. K. Network meta-analysis for evaluating interventions in implant dentistry: the case of peri-implantitis treatment. *Clin Implant Dent Relat Res* **15**, 576-588 (2013).
92. Heitz-Mayfield, L. J. & Mombelli, A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* **29 Suppl**, 325-345 (2014).
93. Karring, E. S., Stavropoulos, A., Ellegaard, B. & Karring, T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res* **16**, 288-293 (2005).
94. Renvert, S., Samuelsson, E., Lindahl, C. & Persson, G. R. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol* **36**, 604-609 (2009).

95. Mombelli, A., Feloutzis, A., Bragger, U. & Lang, N. P. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* **12**, 287-294 (2001).
96. Buchter, A., Meyer, U., Kruse-Losler, B., Joos, U. & Kleinheinz, J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* **42**, 439-444 (2004).
97. Schwarz, F., Ferrari, D., Popovski, K., Hartig, B. & Becker, J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* **88**, 83-91 (2009).
98. Sahm, N., Becker, J., Santel, T. & Schwarz, F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol* **38**, 872-878 (2011).
99. John, G., Sahm, N., Becker, J. & Schwarz, F. Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig* (2015).
100. Heitz-Mayfield, L. J., Salvi, G. E., Mombelli, A., Faddy, M. & Lang, N. P. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res* **23**, 205-210 (2012).
101. Smeets, R. et al. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis - a review. *Head Face Med* **10**, 34 (2014).
102. Serino, G. & Turri, A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* **22**, 1214-1220 (2011).
103. Romeo, E. et al. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res* **16**, 9-18 (2005).
104. Romeo, E., Lops, D., Chiapasco, M., Ghisolfi, M. & Vogel, G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* **18**, 179-187 (2007).



105. Renvert, S., Polyzois, I. & Claffey, N. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* **23 Suppl 6**, 84-94 (2012).
106. Sahrmann, P., Attin, T. & Schmidlin, P. R. Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res* **13**, 46-57 (2011).
107. Roos-Jansaker, A. M., Persson, G. R., Lindahl, C. & Renvert, S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* **41**, 1108-1114 (2014).
108. Louropoulou, A., Slot, D. E. & Van der Weijden, F. A. Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* **23**, 643-658 (2012).
109. Mann, M., Parmar, D., Walmsley, A. D. & Lea, S. C. Effect of plastic-covered ultrasonic scalers on titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* **23**, 76-82 (2012).
110. Tastepe, C. S., Liu, Y., Visscher, C. M. & Wismeijer, D. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res* **24**, 1238-1246 (2013).
111. Minami, M. et al. Effect of glycine on *Helicobacter pylori* in vitro. *Antimicrob Agents Chemother* **48**, 3782-3788 (2004).
112. Thurnheer, T. & Belibasakis, G. N. Incorporation of staphylococci into titanium-grown biofilms: an in vitro “submucosal” biofilm model for peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* (2015).
113. Mombelli, A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol 2000* **28**, 177-189 (2002).
114. Fleischer, H. C., Mellonig, J. T., Brayer, W. K., Gray, J. L. & Barnett, J. D. Scaling and root planing efficacy in multirooted teeth. *J Periodontol* **60**, 402-409 (1989).
115. Clauss, M., Trampuz, A., Borens, O., Bohner, M. & Ilchmann, T. Biofilm formation on bone grafts and bone graft substitutes: comparison of different materials by a standard in vitro test and microcalorimetry. *Acta Biomater* **6**, 3791-3797 (2010).

116. Rochford, E. T., Richards, R. G. & Moriarty, T. F. Influence of material on the development of device-associated infections. *Clin Microbiol Infect* **18**, 1162-1167 (2012).

## 11 Bestätigung der Eigenleistung

### Originalarbeit

Ich erkläre ausdrücklich, dass es sich bei der von mir eingereichten schriftlichen Arbeit mit dem Titel:

“Reinigungseffizienz von Instrumenten zum Implantat-Debridement.  
Eine *In-vitro*-Simulation des nicht-chirurgischen Vorgehens”

um eine von mir selbst und ohne unerlaubte Beihilfe sowie *in eigenen Worten* verfasste Originalarbeit handelt.

Ich bestätige überdies, dass die Arbeit als Ganzes oder in Teilen weder bereits einmal zur Abgeltung anderer Studienleistungen an der Universität Zürich oder an einer anderen Universität oder Ausbildungseinrichtung eingereicht worden ist.

### Verwendung von Quellen

Ich erkläre ausdrücklich, dass ich *sämtliche* in der oben genannten Arbeit enthaltenen Bezüge auf fremde Quellen (einschliesslich Tabellen, Grafiken u. Ä.) als solche kenntlich gemacht habe. Insbesondere bestätige ich, dass ich *ausnahmslos* und nach bestem Wissen sowohl bei wörtlich übernommenen Aussagen (Zitaten) als auch bei in eigenen Worten wiedergegebenen Aussagen anderer Autorinnen oder Autoren (Paraphrasen) die Urheberschaft angegeben habe.

### Sanktionen

Ich nehme zur Kenntnis, dass Arbeiten, welche die Grundsätze der Selbstständigkeitserklärung verletzen – insbesondere solche, die Zitate oder Paraphrasen ohne Herkunftsangaben enthalten –, als Plagiat betrachtet werden und die entsprechenden rechtlichen und disziplinarischen Konsequenzen nach sich ziehen können (gemäss §§ 7ff der Disziplinarordnung der Universität Zürich sowie §§ 51ff der Rahmenverordnung für das Studium in den Bachelor- und Master-Studiengängen an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Ich bestätige mit meiner Unterschrift die Richtigkeit dieser Angaben.

Datum: 25.04.2016

Name: Merlini

Vorname: Andrea

Unterschrift:.....*nur auf Printversion erforderlich*

## 12 Danksagung

Herrn PD Dr. med. dent. Philipp Sahrman möchte ich für die freundliche Überlassung des hochinteressanten Themas herzlich danken. Ich danke ihm darüber hinaus für jede erdenkliche, hilfreiche Unterstützung und vielen anregenden Diskussionen. Jede Phase dieser Arbeit wurde von ihm intensiv, professionell und vor allem warmherzig begleitet. Besonders bedanken will ich mich auch für die Freiheit, die mir während des gesamten Forschungsprojektes gewährt wurde, was massgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beitrug.

Mein besonderer Dank gilt auch Frau Dr. med. dent. Valerie Steiger-Ronay für ihre Zeit und Mitarbeit bei der Reinigung der Implantate.

Herrn Willi Bucher danke ich für die konstruktiven Ideen und die Herstellung des hervorragenden Fotostativs sowie der tatkräftigen Hilfe bei der Erstellung der Defekt- und Gussmodelle.

Frau Beatrice Sener danke ich für die Zurverfügungstellung des Labormaterials, die planimetrische Analyse der einzelnen Implantatbilder und die Hilfe bei den elektronenmikroskopischen Aufnahmen.

Für die Erklärung und Unterstützung der statistischen Untersuchung bedanke ich mich bei Frau Dr. Malgorzata Roos.

Abschliessend möchte ich mich sehr bei Herr Prof. Dr. med. dent. Thomas Attin für die hilfreichen Anregungen und die Feinkorrekturen dieser Arbeit bedanken.